

HELFORD-LABOR MEDICAL LIBRARY
1957

Groningen

Fonocardiografie

**BETEKENIS VOOR DE DIAGNOSTIEK VAN ENIGE
AANGEBOREN EN VERWORVEN HARTGEBREKEN**

J. W. (GERRITSEN



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154012_0161

FONOCARDIOGRAFIE

BETEKENIS VOOR DE DIAGNOSTIEK VAN ENIGE
AANGEBOREN EN VERWORVEN HARTGEBREKEN

RIJKSUNIVERSITEIT GRONINGEN

Fonocardiografie

BETEKENIS VOOR DE DIAGNOSTIEK VAN ENIGE
AANGEBOREN EN VERWORVEN HARTGEBREKEN

PROEFSCHRIFT

TER VERKRIJGING VAN DE GRAAD
VAN DOCTOR IN DE GENEESKUNDE
AAN DE RIJKSUNIVERSITEIT TE GRONINGEN
OP GEZAG VAN DE RECTOR MAGNIFICUS
DR. J. ARIËNS KAPPERS
HOOGLERAAR IN DE FACULTEIT DER GENEESKUNDE
TEGEN DE BEDENKINGEN VAN DE
FACULTEIT DER GENEESKUNDE
TE VERDEDIGEN OP
WOENSDAG 27 FEBRUARI 1957
DES NAMIDDAGS TE 4 UUR

DOOR

JAN WILLEM GERRITSEN

GEBOREN TE HENGELÓ (O.)

1957

BOEKDRUKKERIJ VOORHEEN GEBROEDERS HOITSEMA
GRONINGEN

Promotor:

Prof. Dr F. S. P. VAN BUCHEM

Aan mijn Ouders

*Sound is one of the subtlest pieces
of nature.*

Francis Bacon (1561—1626)

VOORWOORD

Bij het verschijnen van dit proefschrift gaan mijn gevoelens van dankbaarheid in de eerste plaats uit naar mijn ouders, die mij in staat gesteld hebben te studeren.

U, Hoogleraren, Oud-Hoogleraren, Lectoren en Docenten van de Medische en Natuurfilosofische Faculteit van de Rijksuniversiteit te Groningen, ben ik zeer erkentelijk voor het genoten onderwijs.

Hooggeleerde *van Buchem*, hooggeachte Promotor, moeilijk kan ik mijn dankbaarheid onder woorden brengen voor het vele, dat ik tijdens mijn opleiding van U heb mogen leren.

Door Uw uitgebreide kennis van de interne geneeskunde laat U ons de onverbreeklijke samenhang van haar onderdelen zien en overtuigt U een ieder van ons, die een superspecialisme beoefent, van de noodzakelijkheid een inzicht in de algemene interne geneeskunde te blijven behouden.

De nauwgezetheid waarmee U ook dit proefschrift hebt doorgenomen en de vriendelijkheid waarmee U Uw opbouwende kritiek hebt geleverd, zijn mij tot grote steun geweest.

Hooggeleerde *Orie*, voor hetgeen ik van U tijdens mijn verblijf op de afdeling voor Longziekten heb mogen leren, dank ik U zeer.

Hooggeleerde *Eerland*, Uw spontane toestemming om gebruik te mogen maken van Uw operatiegegevens is mede van belang geweest voor het tot stand komen van dit proefschrift.

Hooggeleerde *Huizinga*, U dank ik voor de introductie in Uw kliniek.

Hooggeleerde *Huizing*, voor de grote bereidwilligheid, waarmee U mij met Uw waardevolle adviezen bij de bewerking van het fysische gedeelte van dit proefschrift hebt willen bijstaan, ben ik U zeer erkentelijk.

Zeergeleerde *Nieveen*, Uw vriendschap en hetgeen ik van U in de kliniek heb mogen leren, stemmen mij oprecht tot dankbaarheid.

Zeergeleerde *Nieweg*, zeer waardeer ik Uw spontane medewerking bij het opstellen van de summary.

Geachte *Pasma*, U dank ik voor de fraaie tekeningen.

Mevrouw *Bruggink-Heida* ben ik erkentelijk voor het typen van het manuscript.

U, Dames en Heren, leden van de staf en het verplegend personeel van de interne kliniek, ben ik dankbaar voor de prettige samenwerking.

I N H O U D

H o o f d s t u k 1.

1. Korte historische inleiding	1
2. Enkele bijzonderheden over de menselijke gehoorfunctie	2
3. Toegepaste methode	8
Literatuurlijst	11

H o o f d s t u k 2 Pulmonaalstenose.

A. Zuivere pulmonaalstenose	
a. Literatuur	13
b. Eigen onderzoek	17
B. Tetralogie van Fallot	
a. Literatuur	24
b. Eigen onderzoek	28
C. Trilogie van Fallot	
a. Literatuur	34
b. Eigen onderzoek	35
D. Pentalogie van Fallot	
a. Literatuur	39
b. Eigen onderzoek	39

A d d e n d u m:

Idiopathische verwijding van de art. pulmonalis	
a. Literatuur	41
b. Eigen onderzoek	42
Literatuurlijst	48

H o o f d s t u k 3 Aortastenose.

a. Literatuur	49
b. Eigen onderzoek	52
Literatuurlijst	62

H o o f d s t u k 4 Mitraalstenose.

a. Literatuur	64
b. Eigen onderzoek	72
Literatuurlijst	87

H o o f d s t u k 5 Isthmusstenose.

a. Literatuur	89
b. Eigen onderzoek	91
Literatuurlijst	105

Samenvatting	106
------------------------	-----

Summary	112
-------------------	-----

HOOFDSTUK I

1. *Korte historische inleiding.*

Reeds in de werken van *Hippocrates* zijn aanwijzingen te vinden dat hij bekend is geweest met de auscultatie van de thorax. Een duidelijke vermelding van de harttonen vinden we echter eerst in het in 1628 verschenen boek van *W. Harvey* "Exercitatio anatomica de motu cordis et sanguinis in animalibus".

Ook *Corvisart* was bekend met de directe auscultatie, doch het duurde tot 1819 voordat de harttonen onder normale en pathologische omstandigheden beschreven werden door zijn leerling *Laënnec*. Zijn observaties van de harttonen waren geheel kwalitatief en soms niet geheel juist, doch dit doet niets af aan de waarde van de door hem beschreven en bekend geworden methodiek. De nog altijd boeiende geschiedenis van de ontdekking van de stethoscoop heeft hij beschreven in „*Traité de l'auscultation médiate*".

Hürtle beschreef in 1893 een methode om de trillingen van de puntstoot te registreren met behulp van een zenuwspierpreparaat van een kikvors. Hij was echter niet de eerste, want tevoren was door *Frans Cornelis Donders* een poging gedaan om langs indirecte weg de harttonen te registreren. Hij gebruikte hiervoor een methode afkomstig van de dierenartsen *Chaveau* en *Faivre*. Het instrumentarium bestond uit een tamboer, waarvan de schrijver gelijktijdig met een tijdschrijver op een beroete trommel kraste. Tijdens de auscultatie van het hart werd gepoogd om de harttonen in tijd en intensiteit na te bootsen door op de tamboer te kloppen.

In 1894 vervingen *Einthoven* en *Geluk* het zenuwspierpreparaat van *Hürtle* door de capillair-electrometer van *Lippmann*. Hierbij worden de bewegingen van het kwikzilver vastgelegd op een fotografische plaat. In 1907, vier jaren nadat hij de snaargalvanometer had ontworpen voor zijn electrocardiograaf, gebruikte *Einthoven* dit instrument in plaats van de capillair-electrometer. Deze verandering

kwam de nauwkeurigheid zeer ten goede en we kunnen zeggen, dat toen de grondslag voor de moderne fonocardiografie is gelegd.

In de jaren waarin *Eindhoven* bovenvermelde methode ontwikkelde, zijn door diverse andere onderzoekers vaak interessante methoden ontwikkeld om de harttonen te registreren. In de praktijk zijn deze echter niet bruikbaar gebleken. Zo maakte *Holowinski* gebruik van de veranderingen in de Newtonse ringen in een dun zeepmembraan, welke ontstaan ten gevolge van de geluidstrillingen.

Een methode om de harttonen te registreren langs niet elektrische weg, welke ook tegenwoordig nog wel wordt toegepast, is in 1904 ontworpen door *Otto Frank*. Hierbij wordt het geluid opgevangen door een stethoscoop en door een rubberbuis naar een membraan geleid, waaraan een spiegeltje is bevestigd, dat een lichtstraal reflecteert op lichtgevoelig papier. Deze methode is verder uitgewerkt onder anderen door *Wiggers*. De keuze van de membraan is moeilijk, wat het apparaat mede daardoor kostbaar maakt.

De meeste apparaten, welke thans in gebruik zijn, zijn dan ook gebaseerd op het electrisch principe, waarvoor door *Eindhoven* de grondslag is gelegd. Een uitvoeriger bespreking van het door ons gebruikte apparaat volgt later.

2. Enkele bijzonderheden over de menselijke gehoorfunctie.

Om het principe van de moderne fonocardiografie uiteen te kunnen zetten, moeten we eerst enkele bijzonderheden bespreken van het menselijk gehoor.

Een enkelvoudige trilling wordt fysisch gekarakteriseerd door zijn aantal trillingen per seconde of *frequentie*, uitgedrukt in *Herz* of *cycles/sec.* en zijn amplitudo. De geluidsintensiteit drukt men uit in watt/cm^2 . De grootste gevoeligheid van het normale menselijke gehoor (2000—4000 c/s) komt ongeveer overeen met een intensiteit van 10^{-16} watt/cm^2 , de amplitudo der luchtdeeltjes bedraagt hierbij ongeveer 10^{-8} cm. Dit is de laagste drempelwaarde.

Wanneer de energie van een geluid 10^n maal de genoemde minimum drempelwaarde bedraagt, zegt men dat de sterkte van het geluid n *bel* is. De *bel* is de eenheid van geluidsterkte. In de praktijk gebruikt men een 10 maal kleinere eenheid, de *decibel*.

Onderzoekingen naar de geluidsintensiteit op de gehoordrempel bij verschillende frequenties (minimum audibele) zijn onder anderen

gedaan door *Fletcher* en zijn medewerkers. Hij verkreeg hierbij een curve, welke bekend staat als de o-isophon van *Fletcher* en *Munson*. Evenzo kan men bij verschillende frequenties de intensiteit bepalen waarbij een pijngewaarwording ontstaat (fig. 1).

Belangrijk werk op dit gebied is in ons land verricht door *Huizing*.

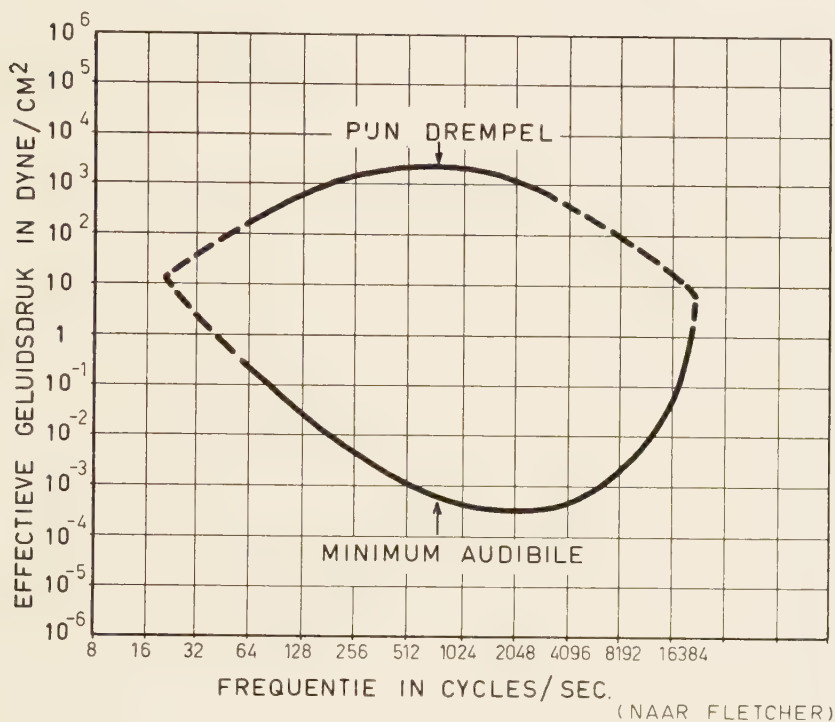


Fig. 1

Een wet in de psychologie, bekend als de *Weber-Fechner* wet, zegt dat de grootte van de veroorzaakte sensatie evenredig is met de logaritme van de prikkelsterkte. Wanneer we dit toepassen op het horen, zou dit betekenen dat een juist waarneembare toename in geluidsintensiteit zich als een constante zou voordoen, welke onafhankelijk is van de intensiteit van het geluid.

Knudsen en *Fletcher* vonden afwijkingen van deze wet, namelijk dat het gemiddelde gehoor het gevoeligst is voor verschillen in intensiteit boven het gebied van 50 decibel. Dit geldt vooral voor

het middengebied van de toonschaal van het normale gehoor. Zo is een intensiteitsvariatie van 5—10 % te horen voor geluiden boven 50 decibel bij een frequentie van 2000 cycles/sec. Bij de lage frequenties en bij de zeer hoge, is een veel grotere intensiteitsvariatie nodig om een waarneembaar verschil te horen. Was bijvoorbeeld bij de bovengenoemde toon van 2000 cycles/sec. de intensiteit slechts 10 decibel, dan was een intensiteitsvariatie nodig van 70 % om merkbaar te zijn. Bij de auscultatie is dit phenomeen van groot belang, aangezien de intensiteit van de waar te nemen geruisen vaak slechts 10 decibel of kleiner is en er dan dus grote intensiteitsverschillen nodig zijn opdat we deze kunnen waarnemen. Twee tonen van gelijke hoogte (frequentie) moeten gemiddeld 25 % in intensiteit verschillen, vooraleer door het menselijk gehoor een verschil wordt waargenomen.

Gevoeliger is het menselijk gehoor voor wisselingen in toons-hoogte, dus frequentie. Doch ook hier neemt de gevoeligheid af, naarmate de ondergrens van de frequentieband wordt bereikt. Een prikkel moet minstens 0.05 seconden duren, voordat we de juiste hoogte kunnen waarnemen. Duurt hij korter, dan nemen we haar hoger en zachter waar.

Het feit dat het gehoor bij aanwezigheid van andere geluiden minder goed in staat is om bepaalde geluiden te herkennen, staat bekend als het maskeereffect.

Meyer toonde in 1876 met behulp van een vrij ruwe methode aan, dat een lage toon in staat is een hogere toon geheel te maskeren. Later toonde men in de Bell laboratoria aan dat dit alleen geldt als de tonen in frequentie niet sterk uiteen liggen. Hebben we te doen met een hoog- en laag frequente toon, die sterk uit elkaar liggen, dan zal de laag frequente toon de hoog frequente toon niet gemakkelijk overdekken, tenzij de intensiteit van de laag frequente toon aanzienlijk is. Liggen de frequenties dicht bij elkaar, dan kan de lager frequente toon de hoger frequente toon gemakkelijk overdekken. Wanneer de frequenties echter *zeer dicht* bij elkaar liggen is het mogelijk dat de toon van hogere frequentie de toon van lagere frequentie overdekt.

Uit het bovenstaande blijkt dat wanneer een geluid wordt versterkt, onze waarneming wat de onderlinge luidheidsverhouding van zijn componenten betreft, geheel anders kan worden, aangezien er

nu tonen te voorschijn kunnen komen, die tevoren gemaskeerd werden. Het is duidelijk dat de betekenis hiervan voor de auscultatie groot is. De harttonen zijn immers in wezen kortdurende geruisen.

Een ander voorbeeld van maskering vinden we indien een geluid van betrekkelijk groot volume direct wordt gevolgd door geluid van geringere intensiteit. Het eerste geluid heeft dan de neiging om het gehoor tijdelijk zo te vermoeien, dat het tweede geluid niet wordt waargenomen. Zoals tevoren reeds is gezegd, neemt het menselijk gehoor twee geluiden die dezelfde intensiteit hebben doch waarvan de frequenties verschillen, verschillend waar, niet alleen kwalitatief doch ook en vooral kwantitatief. De gehoorde intensiteit komt dus niet overeen met de in werkelijkheid aanwezige geluidsenergie. De

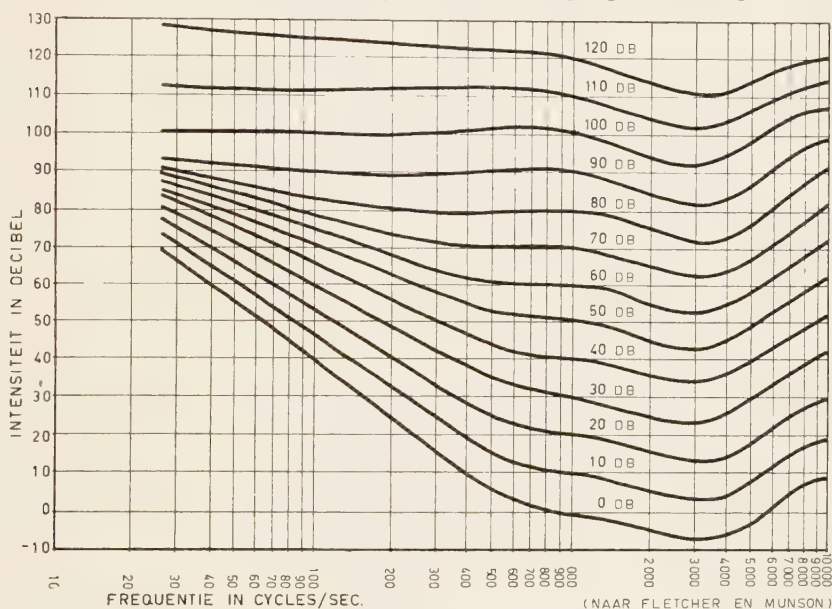


Fig. 2

Lijnen van gelijke luidheid in het gehoorveld

gevoeligheid van het gehoor is het grootst voor het gebied van de middenfrequenties en de onderkant van de hoge frequenties. Zo wordt bijvoorbeeld bij de aortainsufficiëntie het objectief zwakkere maar hoog frequente geruis in de diastole, bij de auscultatie luider gevonden dan het objectief sterkere systolische geruis, dat echter lager van frequentie is.

Het oor bezit in tegenstelling tot de objectieve registratie niet een lineaire, maar een benadering van een logarithmische amplitudo karakteristiek.

Fletcher en *Munson* hebben op grond van boven besproken bijzonderheden hun curves van gelijke luidheid samengesteld (fig. 2).

Een geluid van 50 cycles/sec. en een intensiteit van 62 decibel wordt dus even luid waargenomen als een geluid van 3000 cycles/sec en slechts een intensiteit van 5 decibel.

Bij een frequentie van 600 cycles/sec. is een toename van 76 decibel nodig om een luidheid van 80 decibel boven de gehoorgrens te krijgen, terwijl bij een frequentie van 100 cycles/sec. slechts een versterking met 43 decibel nodig is.

Er zijn vele wegen waarlangs de harttonen en geruisen de oppervlakte van de thorax bereiken. Een groot gedeelte van de geluids-energie bereikt nooit de oppervlakte ten gevolge van absorptie door het tussenliggende weefsel.

De veranderingen, welke kunnen optreden voordat de tonen de oppervlakte hebben bereikt, zijn dan ook groot. De graad van modificatie van de geruisen is afhankelijk van de fysische structuur van de thorax van de patiënt.

De stethoscoop is een instrument, dat een gesloten acoustisch systeem vormt om geluiden door middel van luchtoverdracht van de oppervlakte van de thorax naar het oor van de onderzoeker te brengen. Ook hierin treedt vervorming van de spectrale samenstelling der geluiden op door de slangen en het borststuk, terwijl ook de aanpassing in de gehoorgang een rol speelt. De lengte van die slangen oefent vooral invloed uit op geluiden hoger dan 100 cycles/sec.

Van de borststukken van de stethoscoop kennen we twee types, namelijk het open borststuk of zogenaamde bell type en het diafragma type (*Bowles type*). Principieel is er geen verschil, aangezien bij het open borststuk het diafragma wordt gevormd door de huid. Door meer of minder hard te drukken kan de huid in meer of mindere mate gespannen worden. Ieder diafragma heeft een natuurlijke periode van vibratie of zogenaamde resonantiepoint, welke afhankelijk is van de stof waaruit ze bestaat, elasticiteit, spanning e.d. De maximumgevoeligheid van het diafragma ligt bij

het resonantiepunt. Neemt de eigen frequentie van een diafragma toe, dan reageert het diafragma beter in het hoge gebied, echter niet zonder dat de gevoeligheid voor lage frequenties afneemt. Een voorbeeld hiervan kunnen we vinden in het feit dat we het diastolische geruis van de aortainsufficiëntie beter horen, wanneer we het open borststuk stevig aandrukken op de huid. Ook het beter horen van pleurawrijven bij stevig aangedrukte stethoscoop berust waarschijnlijk hierop.

Het is duidelijk dat het niet mogelijk is om de veranderingen van het geluid op zijn weg naar de thoraxwand op een of andere wijze te ondervangen. Zowel bij de auscultatie als bij de fonocardiografie moeten we hiermede rekening houden.

We kunnen verschillende systemen van fonocardiografie onderscheiden.

1. Bij de lineaire fonocardiografie worden de mechanische vibraties ten gevolge van de hartactie, zoals zij te voorschijn komen aan de oppervlakte van de thorax, geregistreerd. De deviatie van de snaar van de galvanometer is dus evenredig met de intensiteit van de trilling. In een dergelijk systeem worden dus de hoge vibraties met hun lage intensiteit niet geregistreerd. Deze methode dient om bijvoorbeeld de puntstoot te registreren.

2. Bij de stethoscopische wijze van registreren worden de hartgeluiden geregistreerd, zoals zij door een normale acoustische stethoscoop aan het gehoor van een onderzoeker worden aangeboden. Deze methode kan men gebruiken voor de analyse van de harttonen.

3. Bij de zogenaamde logaritmische registratiemethode krijgt men een frequentiekaracteristiek, welke de summatie van de gemiddelde normale menselijke drempelcurve en van de curve van de gemiddelde acoustische stethoscoop benadert. Deze wijze van registreren wordt ons inziens ten onrechte de „gehörsähnliche” of „ear like” fonocardiografie genoemd. De eigenaardigheden van het menselijk gehoor, zoals de maskeereffecten, kunnen hierin natuurlijk niet worden verwerkt. Bovendien is het menselijk gehoor in staat tot selectieve concentratie op bepaalde frequentiegebieden, zelfs dan nog als deze met tonen en geruisen van andere frequentie met grotere amplitudo vergezeld gaan. We hebben hier te doen met het zogenaamde oplossend vermogen van het menselijk gehoor. Dit is dan

ook de reden dat de zachte en hoog frequente geruisen van de aorta-insufficiëntie niet of slechts onvolkomen door de „gehörsähnliche” registratiemethode worden weergegeven, hoewel deze geruisen met het gehoor toch goed waarneembaar zijn. De term „gehörsähnliche” heeft de fonocardiografie dan ook meer kwaad dan goed gedaan en het zou beter zijn haar geheel te laten vervallen. „Gehörsähnliche” fonocardiografie bestaat niet.

4. De zogenaamde selectieve fonocardiografie krijgt men wanneer men door middel van filters een bepaald gedeelte uit het frequentiespectrum van een geruis licht en versterkt weergeeft. De begrenzingen naar boven of onderen van het uitgesneden stuk en de meer of mindere abruptheid waarmee dit gebeurt, karakteriseren het filter. Het is de laatste methode welke door ons is gebruikt en waarvan een beschrijving beneden wordt gegeven.

3. *Toegepaste methode.*

Mannheimer heeft in 1939 als één van de eersten gewezen op het belang van de zogenaamde selectieve fonocardiografie. Hij gebruikte zes verschillende frequentiekanalen, ieder van een breedte van 1—2 octaven, waarmee het gehele gebied van 0—1000 Hz bestreken werd. Hij kon verder door vergelijking met een ijkgenerator de zogenaamde gecalibreerde fonocardiografie toepassen. De zeer gecompliceerde bandfilters waardoor het frequentiegebied zowel naar boven als naar onderen begrensd werd, alsook de aanwezigheid van een ijkgenerator, maakten de apparatuur zeer gecompliceerd en kostbaar.

Aangezien de amplitudo van een trilling bij gelijkblijvende intensiteit rechtlijnig afneemt als de frequentie toeneemt, is voor practische doeleinden een filter dat het te onderzoeken frequentiegebied naar boven afsnijdt, overbodig. De zogenaamde bandfilters hebben bovendien het nadeel dat wezenlijk rekening gehouden moet worden met de verandering veroorzaakt door de apparatuur. Beter geschikt zijn de zogenaamde bovendoorlaat („hochpasz”) filters, die slechts naar beneden afsnijden.

In onze apparatuur zijn vijf van deze filters gebruikt, welke door *Maass* en *Weber* op empirische gronden zijn gevonden.

De eigenschappen van een filter worden door twee waarden gekarakteriseerd:

1. de afsnijdingsfrequentie.
2. de mate waarin de demping toeneemt, uitgedrukt in decibel per octaaf, als de frequentie afneemt (bij een „bovendoorlaat” filter).

Wanneer we van deze filters een frequentie karakteristiek samenstellen krijgen we fig. 3.

Op de basis is de frequentie logaritmisch afgezet, op de ordinaat de demping in decibels. Deze filters worden door *Maass* op afwijkende wijze als volgt gekarakteriseerd:

1. „Nennfrequenz”. Wanneer de amplitudo van een toon van 500 Hz na passage door het filter op 100 % wordt gesteld, is de „Nennfrequenz” de frequentie van die toon, waarvan de amplitudo na passage door het filter 10 % van die van de toon van 500 Hz na passage door het filter bedraagt.

2. De steilheid of helling waarmee het filter de lagere frequentie afsnijdt. Deze steilheid wordt gedefinieerd door de exponent waarmee in het gebied van de „Nennfrequenz” de amplitudo als functie van de frequentie toeneemt (*Maass*), dat wil zeggen dat voor een verdubbeling van de frequentie in het gebied van de „Nennfrequenz” voor de steilheid 2, de amplitudo met de factor $2^2 = 4$ toeneemt, evenzo voor de steilheid 3 met de factor $2^3 = 8$ enzovoort.

Wanneer we de filters in onze fonocardiograaf aan de hand van de twee bovenstaande grootheden gaan beschouwen, komen we tot het volgende:

1. filter Mt; „Nennfrequenz” 35 Hz, steilheid $\geq 1,5$. We hebben hier dus een laag frequent filter, waarbij de frequenties beneden 35 Hz zeer geleidelijk worden afgesneden, gezien de geringe steilheid van het filter.

2. filter Mg („gehörsähnliche”), „Nennfrequenz” 140 Hz, steilheid 2,5—3. Door de vrij geringe steilheid van het filter worden lagere frequenties tot op zekere hoogte nog vrij goed doorgelaten, hetgeen in tegenstelling is tot het volgende filter.

3. filter Mm₂, dat dezelfde „Nennfrequenz” 140 Hz heeft, doch een veel grotere steilheid namelijk > 4 . Een gevolg hiervan is dat men laag frequente componenten, die in het Mg fonocardiogram goed te zien zijn, in het Mm₂ fonocardiogram niet terug vindt.

4. filter Mm₁, heeft een „Nennfrequenz” van 70 Hz en een steilheid > 3 . Een vrij laag frequent filter dus, dat beneden de 70 Hz scherp afsnijdt.

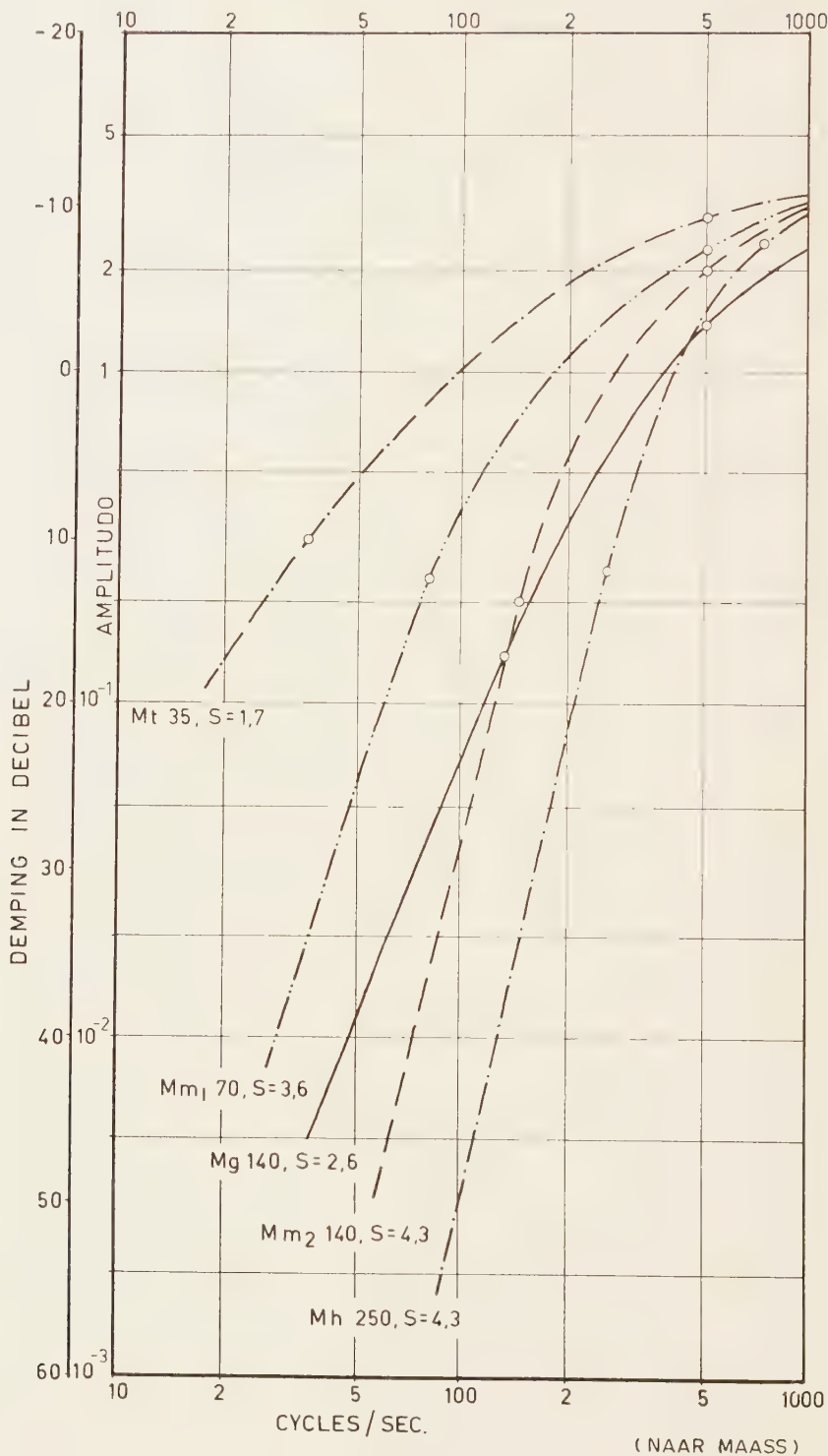


Fig. 3.

Frequentiekarakteristiek van de vijf gebruikte filters. Wanneer men in plaats van de steilheid de damping in decibel per octaaf kiest, krijgt men de volgende waarden: Steilheid 1.7 = 9 db per octaaf; steilheid 2.6 = 15.5 db per octaaf; steilheid 3.6 = 21.5 db per octaaf; steilheid 4.3 = 26 db per octaaf.

5. filter Mh heeft een „Nennfrequenz” van 250 Hz en een steilheid van > 4 . Bij dit filter is de amplitudo van een trilling van 700 Hz als uitgangspunt voor de „Nennfrequenz” genomen, in plaats van een 500 Hz, zoals bij de andere filters. Dit filter is dus hoog frequent en snijdt beneden de 250 Hz scherp af.

De frequentie karakteristieken van de filters geven bovengenoemde bijzonderheden duidelijk weer.

Als microfoon werd een verend opgehangen piezo-electrische contact microfoon gebruikt. Trillingen van de borstwand worden door een pelotte overgebracht naar een kristal van rochelle-zout. Hierin ontstaan potentiaalverschillen, welke versterkt worden. Dit systeem is weinig gevoelig voor geruisen in de opnameruimte. Een nadeel is echter dat het kristal zeer gevoelig is voor stoten en voor hogere temperaturen, zodat het voor de tropen ongeschikt is.

De loopsnelheid van het papier van de hierna afgebeelde fonocardiogrammen bedroeg, indien niet anders vermeld, 50 mm/sec. De afstand tussen twee dikke verticale lijnen bedraagt 0,1 sec.

De fonocardiogrammen werden in het algemeen bij ademstilstand tijdens de expiratie opgenomen.

De versterking werd in de meeste gevallen zo ver opgevoerd, dat een basislijn ontstond, die kleine onregelmatigheden vertoonde, welke 1 mm niet te boven gingen.

Voor de registratie van de arteriepols, venapols en puntstoot, werd gebruik gemaakt van een piezo-electrische polsmicrofoon, welke aangesloten werd op een lineair registrerend kanaal.

LITERATUUR

- ADAMS, FRANCIS: The genuine works of Hippocrates. Williams and Wilkens. Baltimore 1939.
- CALO, A.: Les bruits du coeur et des vaisseaux; Masson 1950.
- CHADWICK, J. and MANN, W. N.: The Medical Works of Hippocrates Blackwell, Scientific Publications, Oxford.
- EINTHOVEN, W. en GELUK, M. A. J.: Die Registrierung der Herztöne—Pflüg. Arch. ges. Physiol. 57, 1894: 617—639.
- EINTHOVEN, W. en HOOGERWERF, A.: Der Saitenphonograph. Pflüg. Arch. ges. Physiol. 204, 1924: 275—294.
- FLETCHER, W.: Speech and hearing; 1929, New York, van Nostrand Comp.
- FRANK, O.: Die unmittelbare Registrierung der Herztöne. Münch. Med. Wschr. 51, 31 Mai 1904: 953—954.
- HUIZING, H. C.: Absolute metingen der geluidsintensiteit ter bepaling van het minimum audibele; Diss. Groningen 1932.

- KLEYN, J. B., LEATHAM, A., MAASS, H., LIAN, C. and MINOT, G. L.: Standardisation of Phonocardiography; Am. Heart J. 50: 82, 1955.
- LUISADA, A. A.: The heart Beat, New York 1953, Paul B. Hoeber Co.
- LUISADA, A. A., RICHMOND, L., ARAVONIS, C.: Selective Phonocardiography, Am. Heart J. 51: 221, 1956.
- MAASS, H. und WEBER, A.: Herzschatl Registrierung mittels differenzierender Filter; Cardiologia 21: 773, 1952.
- MANNHEIMER, E.: Calibrated Phonocardiography; Acta Paediat. Scandinav. Suppl. 2: 28, 1940.
- RAPPAPORT, M. D. and SPRAGUE, H. G.: Physiological and Physical Laws that govern auscultation and their clinical application; Am. Heart J. 21, 257, 1941.
- RAPPAPORT, M. B. and SPRAGUE, H. G.: The graphic registration of the normal heart sounds; Am. Heart J. 23, 591, 1942.
- UNGER, F. C.: *ΠΕΡΙ ΚΑΡΔΙΗΣ* Liber Hippocraticus de corde. Diss. Utrecht 1923.

HOOFDSTUK 2

Pulmonaalstenose

Bij de pulmonaalstenose kunnen we drie vormen van stenose onderscheiden:

1. *valvulaire* of klepstenose. Hierbij is de vernauwing dus beperkt tot de kleppen van de arteria pulmonalis.
2. *infundibulaire* stenose. Hierbij bestaat een vernauwing van het musculaire uitdrijvingsgebied van de rechter kamer.
3. een combinatie van een valvulaire en infundibulaire stenose.

In het hierna volgende zullen de volgende aangeboren hartgebreken met een pulmonaalstenose besproken worden:

- A. de „zuivere” pulmonaalstenose.
- B. de tetralogie van Fallot.
- C. de trilogie van Fallot.
- D. de pentalogie van Fallot.

A. „Zuivere” pulmonaalstenose. (Literatuur). Hierbij wordt verondersteld dat geen ander vitium cordis aanwezig is dan de pulmonaalstenose. De stenose is meestal van het valvulaire type.

Bij fysisch onderzoek vinden we een ruw systolisch geruis in de tweede of derde intercostaalruimte links van het sternum, welke uitstraalt naar het gebied onder het linker sleutelbeen en dikwijls ook goed te horen is mediaal boven het linker schouderblad. Indien het maximum in de vierde intercostaalruimte links van het sternum ligt, zou dit volgens *Vogelpoel* en *Schrive* meer voor een infundibulaire stenose pleiten. *Mannheimer* is hierover minder positief. Een palpabele systolische „thrill” boven de tweede intercostaalruimte links is van grote betekenis voor de diagnose pulmonaalstenose, hoewel een lichte „thrill” in dit gebied ook wel eens bij een boezemseptumdefect wordt waargenomen. Bij lichte en matige stenosen is dikwijls een splijting van de tweede toon te horen, met een normale tot zachte pulmonale component. Bij ernstige stenosen is geen pulmonale component meer te horen.

De intensiteit van het geruis zou volgens *Currens*, *Kenner* en *White* evenredig zijn met de graad van de stenose. Volgens *Holldack* is hier echter niet sprake van een lineaire functie.

Fonocardiografisch onderzoek:

Over de intensiteit van de eerste harttoon wordt in de literatuur verschillend geoordeeld. De opgaven variëren van normaal tot geaccentueerd en verzwakt (*Mannheimer*, *Calo*, *Leatham*, *Vogel-poel*, *Reinhold*, *Nadas*). Het systolische geruis, opgenomen op de plaats van maximum intensiteit, is hoog frequent en heeft meestal een typische ruitvorm. Bij de zeer lichte pulmonaalstenose kan deze vorm minder karakteristiek worden.

Het begin ligt direct na de eerste toon, of is hiervan gescheiden door een kort interval. Volgens *Mannheimer* zou een kort interval na de eerste toon, pleiten voor een valvulaire stenose, aangezien er enige tijd voor nodig is, om de gestenoseerde kleppen, die tijdens de systole als een koepel in de art. pulmonalis uitpuilen, van de diastolische positie in deze systolische positie te brengen.

Bij de infundibulaire stenose wordt het bloed direct in het begin van de systole in de, door het infundibulum gevormde, derde kamer geperst, zodat geen interval tussen eerste toon en het begin van het geruis hoeft op te treden. De plaats waar het maximum van het geruis optreedt is afhankelijk van de drukgradiënt tussen de art. pulmonalis en rechter kamer. De systolische druk in de rechter kamer overtreft dikwijls die in de aorta en linker kamer, vooral na inspanning. De grote a-top in de venapols wijst op een hypertrofie van de rechter boezem, hetgeen de vulling van de rechter kamer bevordert en de hoge druk ondersteunt.

Bedroeg de druk in de rechter kamer 70—230 mm kwik, dan werd door *Mannheimer* het maximum van het geruis in de tweede helft van het interval tussen eerste toon en het pulmonale deel van de tweede toon gevonden. Bij lichte stenosen vond hij het geruis mesosystolisch.

De tweede toon is bij lichte pulmonaalstenosen normaal of wijdgespleten, met een normale tot zachte pulmonale component (*Abrahams* en *Wood*). De vertraagde sluiting van de pulmonaalkleppen is niet alleen een gevolg van de lage diastolische druk in de art. pulmonalis, maar ook van een verlenging van de ejectie-

periode van de rechter kamer in vergelijking met die van de linker kamer. De ejectiefase van de rechter kamer is dus bij de ernstige stenosen nog niet afgelopen, wanneer de aortakleppen reeds gesloten zijn, hetgeen tot gevolg heeft dat het geruis over de sluitingstoon van de aortakleppen loopt. Wanneer er geen geruis optreedt, wil dit natuurlijk nog niet zeggen dat er geen bloedstroom is door het pulmonaalostium.

Een indruk van de factoren, die een rol spelen bij het optreden van een geruis, krijgen we door de formule van *Reynolds* voor

$$\text{turbulentie} \frac{R \cdot v \cdot D}{V} = 970 \pm 80, \text{ waarin } V = \text{viscositeit, } D =$$

dichtheid, v = gem. snelheid, R = doorsnede. Wanneer deze critische constante overschreden wordt, zou turbulentie optreden, waardoor een geruis zou ontstaan. Er zijn echter diverse bezwaren tegen deze formule aan te voeren, waarop hier niet nader ingegaan kan worden.

Het is echter duidelijk, dat, wanneer het geruis van de pulmonaalstenose ophoudt vóór de aortacomponent van de tweede toon, dit nog niet betekent, dat de bloedstroom door het pulmonale ostium nog niet voortduurt. De verminderde stroomsnelheid op het einde van de ejectieperiode van de rechter kamer kan de oorzaak zijn, dat er geen geruis meer te horen is.

De in het geruis verscholen aorta component van de tweede toon kan opgespoord worden aan de hand van de dicrote golf in het gelijktijdig geregistreerde sfigmogram van de arteria carotis. Door de looptijd van de centrale polsgolf is er een vertraging van ongeveer 0.03 seconde in de registratie van het sfigmogram van de art. carotis ten opzichte van het fonocardiogram.

De pulmonale component van de twee toon treedt bij ernstige stenosen 0.07—0.12 seconde na het begin van het aortadeel op. In gevallen met een matige of grote drukgradiënt tussen art. pulmonalis en rechter kamer, vond *Mannheimer* een amplitudo, welke $1/4$ — $1/5$ van de aorta component bedroeg. In gevallen met een druk in de rechter kamer beneden 75 mm kwik, kon hij beide tonen duidelijk horen. Op het fonocardiogram bleken in die gevallen de amplitudo's van het aorta- en pulmonaaldeel van de tweede toon ongeveer gelijk te zijn en het interval kleiner. Bij ernstige stenosen is de tweede toon dikwijls slechts aangeduid en soms niet te registreren.

Eerst na de postsystolische daling van de druk in de rechter kamer zullen zich de kleppen sluiten en wel zachter en later, naarmate de diastolische druk in de art. pulmonalis lager is. Het technisch juist opnemen van het fonocardiogram is hier ook van groot belang. Men is namelijk geneigd om bij een sterk geruis niet voldoende te versterken, dat wil zeggen, niet zo ver te versterken totdat men een basislijn krijgt die *geen* rechte lijn is, doch zeer fijne oneffenheden vertoont, veroorzaakt door trillingen uit de omgeving. Wanneer men dit niet doet, zal men de dikwijls zeer zachte pulmonale component vaak missen.

Bij de infundibulaire stenose vond *Mannheimer* een eindigen van het geruis met de aortatoon, waardoor de splijting tussen beide componenten gemakkelijk te horen is. Het pulmonale element volgt dan 0.05—0.10 seconde na het aortadeel. Volgens *Mannheimer* en *Jonsson* zou het ophouden van het systolische geruis vóór het aortadeel van de tweede toon een gevolg zijn van het feit, dat het tot een derde ventrikel omgevormde infundibulum, hoewel ze als laatste deel van de kamercontractie haar contractie nog later beëindigt dan de linker kamer, zich ontledigt door normale pulmonaalkleppen, waardoor geen geruis opgewekt wordt. Een bezwaar tegen deze theorie is, dat de zogenaamde derde ventrikel een groot aantal anatomische variaties toont, zowel wat de grootte als de toestand van de wand betreft, hetgeen bovengenoemde hypothese moeilijk voorstelbaar maakt. Zo puilt de dunne wand vaak uit, zodat een contractie van enig belang niet kan optreden.

Bovendien is de infundibulaire stenose, als „zuivere” pulmonaal-stenose, weinig frequent. Wanneer de infundibulaire stenose optreedt tesamen met andere vitia, zijn er dikwijls andere factoren die het eindigen van het geruis vóór de tweede toon zouden kunnen verklaren.

Soms kan vroeg in de systole een hoog frequent kortdurende (0.04—0.06 seconde) „click” worden waargenomen, de zogenaamde „early systolic sound” of „claquement artériel pulmonaire protosystolique”. Dit fenomeen is voor het eerst beschreven door *A. Petit* in „Rétrécissement pulmonaire” in de *Traité de Medecine* van *Charcot, Bouchard en Brissard* (1902). De „click” wordt zachter tijdens de inspiratie en kan verdwijnen tijdens de proef van Valsalva (*Lian en Welti*). Het feit dat dit fenomeen ook wordt waargenomen

bij arteriïtis van de art. pulmonalis en pulmonale hypertensie, buiten iedere kleplaesie om, wijst waarschijnlijk op de rol, die de arteriewand zelf speelt bij plotselinge uitzetting, wanneer ze geïndureerd zijn door sclerose en/of plotseling onderworpen zijn aan een verhoogde arteriële druk. *Leatham* en *Vogelpoel* toonden aan, dat de toon 0.03 seconde na het opengaan van de pulmonaalkleppen ontstaat. Ook zij zoeken verband met het plotseling uitzetten van de grote vaten. Vibraties tijdens de ejectie zijn bij de hond door *Wiggers* en *Dean* in 1917 reeds aangetoond en later door *Orias* en *Braun-Menendez* bij de mens. Terwijl deze trillingen in normale gevallen niet te horen zijn, is te verwachten dat ze hoorbaar worden, indien hun intensiteit toeneemt of indien de vaatwand veranderd is en door dilatatie dichter bij de thoraxwand komt te liggen. Bij verhoogde pulmonale druk en toegenomen vasculaire weerstand, is de isometrische contractie van de rechter kamer verlengd en de ejectie vertraagd, waardoor een grotere afstand tussen de hoofdvibraties van de eerste toon en de ejectie vibraties zou kunnen ontstaan. Daarentegen zou een vroege ejectie ten gevolge van een verkorte isometrische contractie door een lage pulmonaaldruk de ejectie vibraties zo dicht bij de vibraties van de eerste toon kunnen brengen, dat deze niet meer gescheiden zijn waar te nemen. *Leatham* en *Vogelpoel* verklaren hierdoor het feit, dat zij bij geen enkele patiënt met een ernstige pulmonaalstenose en dilatatie van de art. pulmonalis een systolische „click” hebben gehoord en slechts in één geval deze hebben kunnen registreren. Wel vonden zij in die gevallen dikwijls een luide eerste toon boven de basis, welke mogelijk ontstaan was door superpositie van de eerste toon en de systolische „click”. Ook *Mannheimer* vond geen vroeg systolische „click” bij ernstige pulmonaalstenose, ondanks dilatatie van de art. pulmonalis achter de stenose.

Pulmonaal stenose (eigen onderzoek).

Bij dertien patiënten met een zuivere pulmonaalstenose werd een uitvoerig fonocardiografisch onderzoek ingesteld. Enkele opmerkingen over het fonocardiogram tesamen met klinische gegevens zijn weergegeven in tabel I.

Wanneer we met *Reinhold* en *Nadas* een drukgradiënt tussen de art. pulmonalis en de rechter kamer van meer dan 75 mm kwik

TABEL I

Fonocardiografische en andere gegevens

No.	Patient	Lftd.	Plaats opname	Systole						
				Begm v. h. geruis t.o.v. 1e toon (filter Mg)	Vorm v.h. geruis	Max. v.h. geruis	Einde v.h. geruis (filter Mg)	„Click”	Afstand A ₂ —P ₂	
1.	J. K.-L.	31 jr.	2e ICR Li	direct er na	Ruit-vorm	Mid. syst.	over A ₂	—	0.08 sec.	
2.	J. H.	12 jr.	2e ICR Li.	direct er na	Ruit-vorm	2e helft syst.	over A ₂	—	0.08 sec.	
3.	H. F. N.	16 jr.	2e ICR Li.	direct er na	Ruit-vorm	1e helft syst.	vóór A ₂	—	geensplijting te zien	
4.	J. S.	20 jr.	2e ICR Li.	direct er na	Ruit-vorm	1e helft syst.	vóór A ₂	—	0.06 sec.	
5.	M. M. d. J.	14 jr.	2e ICR Li.	direct er na	Ruit-vorm	1e helft syst.	vóór A ₂	+	0.05 sec.	
6.	T. K.	22 jr.	2e ICR Li.	direct er na	Ruit-vorm	1e helft syst.	vóór A ₂	—	0.05 sec.	
7.	J. F. S.	16 jr.	2e ICR Li.	direct er na	Ruit-vorm	1e helft syst.	vóór A ₂	—	0.07 sec.	
8.	d. J.-K.	32 jr.	2e ICR Li.	direct er na	Ruit-vorm	2e helft syst.	over A ₂	—	0.13 sec.	
9.	M.-D.	48 jr.	2e ICR Li.	direct er na	Ruit-vorm	Mid. syst.	over A ₂	—	0.07 sec.	
10.	U. L.	13 jr.	2e ICR Li.	direct er na	Ruit-vorm	2e helft syst.	over A ₂	—	0.11 sec.	
11.	A. J. A.	13 jr.	2e ICR Li.	direct er na	Ruit-vorm	2e helft syst.	over A ₂	—	0.09 sec.	
12.	G. d. G.	18 jr.	2e ICR Li.	direct er na	Ruit-vorm	2e helft syst.	over A ₂	—	0.12 sec.	
13.	J. J.	20 jr.	2e ICR Li.	direct er na	Ruit-vorm	2e helft syst.	over A ₂	—	0.09 sec.	

over 13 patienten met een „zuivere” pulmonaalstenose.

Diastole peezetoon filter Mm, of hoger	Hartcatheterisatie (drukken in mm Hg)				Verwijding a. pulmon. (angiografie)	E. C. G.
	A. pulmon.	Re kamer	Drukgradient A. pulm.- Re kamer	Aard v. d. stenose		
vrij	25/8	100/0	75	valv.	+	Re hyp.
vrij	10	100/0	90	valv.	+	Re hyp.
vrij	10	55/0	45	valv.	+	Aand. Re hyp.
vrij	20/7	50/0	30	valv.	geen angiogr.	g. a.
vrij	25/15	60/0	35	valv.	geen angiogr. uitp. pulm. segm.	g. a.
vrij	25/15	60/0	35	valv.	geen angiogr. geen uitp. pulm. segm.	g. a.
vrij	7	55/0	48	valv.	geen angiogr. uitp. pulm. segm.	g. a.
peezetoon	8	140/0	132	valv.	geen angiogr.	Re hyp. + strain.
vrij	32/18	110/0	78	valv. + inf.	+	Re hyp.
peezetoon	10	150/0	140	valv.	+	Re hyp. + strain.
vrij	10	100/0	90	valv.	+	Re hyp.
peezetoon	10	110/0	100	valv.	+	Re hyp. + strain.
vrij	20/5	110/0	90	valv.	pulserende Li tak	Re hyp. lichte strain.

beschouwen als ernstige stenosen en daar beneden als matige en lichte stenosen, terwijl we tevens de electrocardiografische en röntgenologische gegevens bij onze beoordeling betrekken, hebben zes van onze patiënten een matige of lichte pulmonaalstenose en zeven een ernstige stenose.

Bij 12 patiënten is de stenose van het valvulaire type, slechts in één geval is zij valvulair en infundibulair.

Het geruis was in alle gevallen het duidelijkst waarneembaar in de tweede intercostaalruimte links van het sternum.

Het geruis vertoonde bij alle 13 patiënten de typische ruitvorm.

Aangezien met de door ons gebruikte apparatuur de fonocardiogrammen niet gecalibreerd kunnen worden, is het niet goed mogelijk een gefundeerd oordeel uit te spreken over de intensiteit van de eerste toon. Calibrering van fonocardiogrammen heeft bij volwassenen alleen zin voor de vergelijking van fonocardiogrammen bij dezelfde patiënt. *Mannheimer* heeft als kinderarts grotere toepassingsmogelijkheden voor de door hem ontworpen methode, aangezien bij kinderen de verschillen in medium tussen hart en ontvangapparatuur in de regel niet zo sterk uiteenlopen als bij volwassenen.

Het begin van het geruis lag in alle gevallen direct na de eerste toon (filter Mg), zodat we de bevindingen van *Mannheimer* bij de valvulaire pulmonaalstenose niet hebben kunnen bevestigen. In de gevallen 8, 10 en 12 vinden we in het hoogfrequente filter (Mh) een korte pauze na de eerste toon. Aangezien echter aan het begin van de systole de stroomsnelheid nog gering is, kunnen we hier laagfrequente trillingen verwachten, die door het hoogfrequente filter worden tegengehouden, zodat er een pauze optreedt tussen de eerste toon en het begin van het geruis. Het is echter onjuist hieruit de conclusie te trekken dat er geen stroom is door het ostium pulmonale. In de lager frequente filters, vanaf filter Mg, vinden we deze laagfrequente trillingen terug en begint het geruis direct na het einde van de eerste toon.

Het maximum van het geruis wordt bij lichte en matige stenosen in de eerste helft van de systole bereikt, terwijl het geruis bij de ernstige stenosen zijn maximum in het midden of in de tweede helft van de systole bereikt.

Het einde van het geruis valt bij de lichte en matige stenosen

vóór de aorta component van de tweede toon, fig. 4, terwijl bij de ernstige stenosen het einde nà de aorta component van de tweede toon bereikt wordt, fig. 5. Dit is in overeenstemming met de vroeger genoemde formule van *Reynolds*. Aangezien op het einde van de systole de stroomsnelheid afneemt, treden ook hier lager

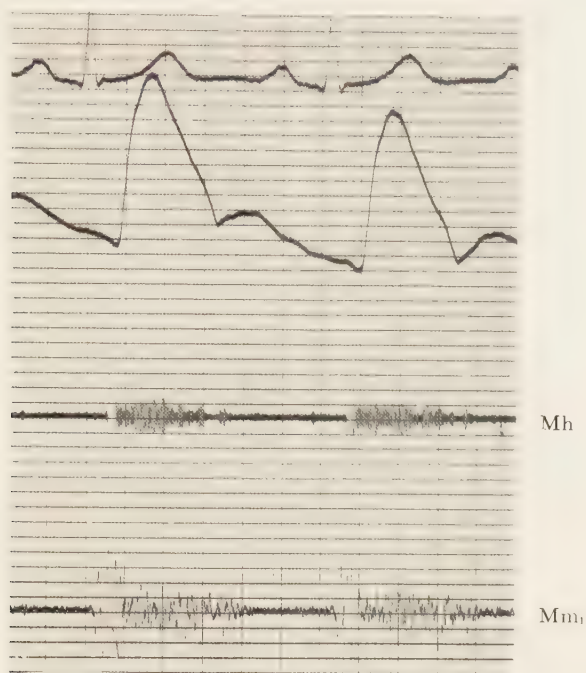


Fig. 4.

Pat. J. F. S. (7). Lichte pulmonaalstenose.

Afstand $A_2-P_2 = 0.07$ sec. Opn. 2e ICR-links.

frequente vibraties op, welke door het hoogfrequente filter uitgezeefd worden. Voor de beoordeling namen wij dan ook het filter Mg.

De pulmonale component van de tweede toon kwam, behalve bij patiënt H.F.N. (3), enige tijd nà de aorta component. *Holldack* beschouwt een splijting tot 0.07 seconde tussen het begin van beide componenten nog als fysiologisch. Uit onze tabel I blijkt, dat, wanneer we te doen hebben met een splijting groter dan 0.07 seconde, het gaat om een ernstige stenose. Dit geldt niet voor patiënt M. D. (9), bij wie een drukgradiënt bestaat van 78 mm kwik en

de splijting juist op de grens van 0.07 seconde ligt. Het betreft hier echter een infundibulaire en valvulaire stenose. De diastolische druk in de art. pulmonalis bedroeg 18 mm kwik tengevolge van uitgebreide longafwijkingen. Hierdoor is een vroeger sluiten van de pulmonaalkleppen begrijpelijk. De splijting van de tweede toon bij

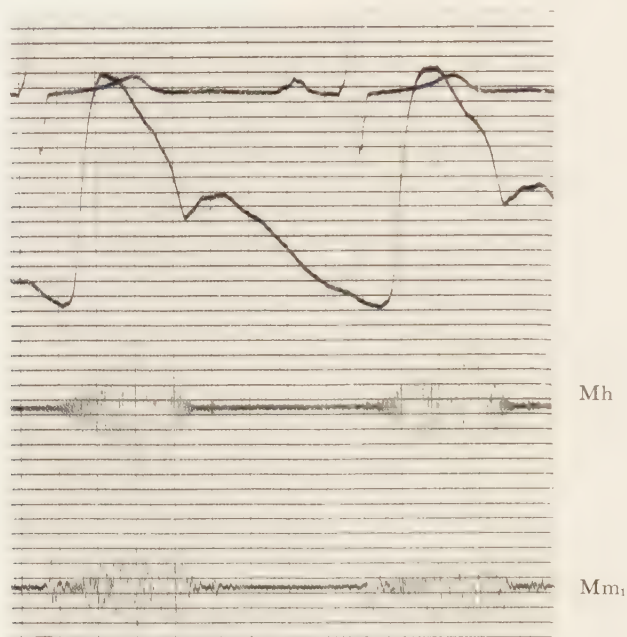


Fig. 5.

Pat. U. L. (10). Ernstige pulmonaalstenose.

Afstand A_2-P_2 = 0.11 sec. Opn. 2e ICR links.

lichte en matige stenosen blijft dus in onze gevallen binnen de fysiologische grenzen.

Een boezemtoon werd bij drie patiënten (8, 10 en 12) geregistreerd in filter Mm_1 en hoger. De drukgradiënt tussen de art. pulmonalis en rechter kamer bedroeg hier 100 mm kwik of meer. Fig. 6. Een juiste versterking is voor de registratie van deze toon van het grootste belang.

Hoewel bij zes van de 13 patiënten met een ernstige stenose door middel van angiocardiografie een dilatatie van de art. pulmonalis werd gevonden, was het niet mogelijk in het fonocardiogram een

„click” aan te wijzen. Dit komt overeen met de ervaringen van *Leatham*, *Mannheimer* en anderen. Bij één patiënt echter, met een



Fig. 6.

Pat. G. d. G. (12). Ernstige pulmonaalstenose.

Opn. 2e ICR links. Boezem toon, $A_2-P_2 = 0.12$ sec.

lichte stenose en op de thoraxfoto een uitpuilend pulmonaalsegment, werd een „click” gevonden (fig. 7 en fig. 8).

Samenvattend kunnen we zeggen dat bij onze ernstige pulmonaalstenosen (drukgradiënt groter dan 75 mm kwik):

1. het geruis zijn maximum bereikt in het midden van de systole of later.
2. het geruis over de aorta component van de tweede toon loopt (filter Mg).
3. de splijting tussen de aorta en pulmonaal component van de tweede toon groter is dan 0.07 seconde.
4. een boezemtoon kan optreden in filter Mm₁ en hoger bij een drukgradiënt groter dan 100 mm kwik.

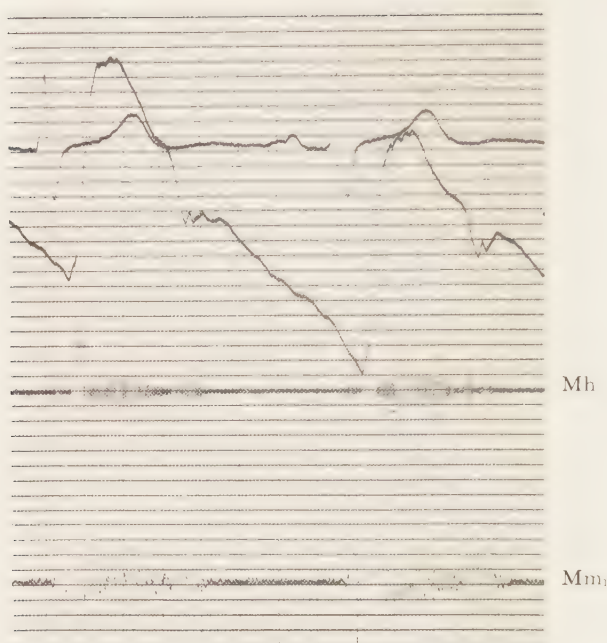


Fig. 7.

Pat. M. M. d. J. (5). Lichte pulmonaalstenose
systolische „click” (x).
Looptijd centrale polsgolf 0.04 sec.
 $A_2 - P_2 = 0.05$ sec.
Opn.: 2e ICR links.

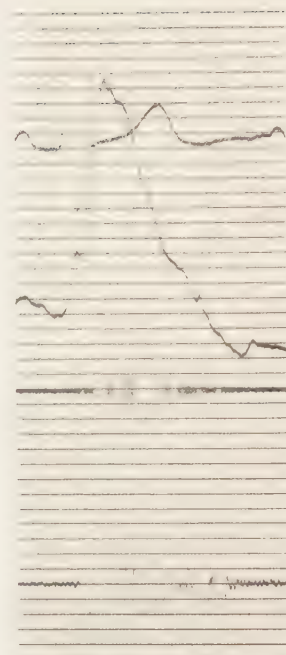


Fig. 8.

Pat. M. M. d. J. (5).
Apexcardiogram
x systol. „click”.
Opn.: 2e ICR links.

5. de pauze tussen de eerste toon en het begin van het geruis geen aanwijzingen lijkt te geven ter bepaling van de aard van de stenose, bij gebruik van onze apparatuur.

B. *Tetralogie van Fallot* (literatuur).

De combinatie van een pulmonaalstenose met een hoogzittend septumdefect en een naar rechts verplaatste aorta is voor het eerst beschreven in het midden van de 17e eeuw door de Deen *Niels Stensen* (Nicolaus Steno), later door *Hunter* in 1772, door *Sandifort* in 1777 en door *Duncan* in 1780. De uitvoerige beschrijving van *Fallot* dateert van 1888. Aangezien een hypertrofie van de rechter kamer als gevolg van bovengenoemde vitia moet optreden,

is dit symptoom bij de oorzakelijke symptomen getrokken en spreekt men tegenwoordig algemeen over de tetralogie van Fallot.

De pulmonaalstenose is meestal van het infundibulaire type, soms gecombineerd met een valvulaire stenose.

Bij auscultatie is een systolisch geruis te horen in de tweede of derde intercostaalruimte links van het sternum. De tweede toon is vaak duidelijk te horen. Een systolische „thrill” is bij palpatie in dit gebied dikwijls waarneembaar.

Fonocardiografisch onderzoek:

De eerste toon toont meestal geen bijzonderheden, hoewel ze in sommige gevallen wijd gespleten kan zijn.

De tweede toon is in de tweede intercostaalruimte links volgens sommige schrijvers (*Baker, Donzelot, Taussig, Wood*) abnormaal luid. Anderen (*Brown, Reinhold, Nadas*) menen dat ze zwak of zelfs afwezig zijn. Volgens *Holldack* en *Wolf* is de tweede toon niet of slechts gering gespleten (minder dan 0.04 seconde). Het aortadeel heeft een hoge amplitudo, welke vaak in de tweede intercostaalruimte links hoger is dan rechts. Het pulmonaaldeel is klein, meestal slechts aangeduid. De hoge amplitudo van de aorta component is mogelijk een gevolg van de kortere afstand tussen de borstwand en de aortakleppen door de dextropositie van de aorta (*Vogelpoel* en *Schrire*). Bovendien eindigt het systolische geruis vóór de tweede toon, waardoor deze beter waarneembaar wordt.

De oorzaak van het ontbreken van de pulmonale component van de tweede toon kan de lage diastolische druk in de art. pulmonalis zijn, waardoor de sluiting van de pulmonaalkleppen zo geleidelijk gaat, dat deze niet geregistreerd wordt. Het fonocardiogram geeft dan de indruk van een ongespleten tweede toon. *Vogelpoel* en *Schrire* beschrijven één patiënt met de tetralogie van Fallot, die vóór de operatie een „ongespleten” tweede toon zou hebben. Nà de operatie volgens *Blalock-Taussig*, waardoor de pulmonaaldruk dus gestegen was, ontstond een duidelijke splijting van de tweede toon. Wel vonden zij de graad van splijting bij de tetralogie van Fallot minder sterk dan bij de „zuivere” pulmonaalstenose. Zij trachten dit te verklaren door een verlenging van de systole van de rechter kamer aan te nemen bij de zuivere pulmonaalstenosen. Volgens *Holldack* kan een splijting van de tweede toon slechts voorkomen

in gevallen met een matige pulmonaalstenose en geringe dextropositie van de aorta, waarbij een interval van 0.03—0.04 seconde niet overschreden wordt.

Het systolische geruis is meestal ruitvormig en begint direct na de eerste toon, wat volgens *Mannheimer* zou kunnen wijzen op een infundibulaire stenose. Het geruis eindigt op z'n laatst met het aortadeel van de tweede toon. Het is niet mogelijk dit laatste uitsluitend door de aanwezigheid van een infundibulaire stenose te verklaren. Zoals tevoren gezegd, is de zogenaamde derde kamer aan grote anatomische variaties onderhevig, terwijl slechts in 11 % van de patiënten met een Fallot een zuivere infundibulaire stenose bestaat (*Metianu* en *Durand*). Meestal is er bovendien een meer of mindere graad van valvulaire stenose.

Vogelpoel en *Schrive* willen het eindigen van het geruis vóór het aortadeel van de tweede toon verklaren door de overrijdende aorta op te vatten als een veiligheidsklep, na sluiting waarvan ook geen bloed meer door het nauwe ostium pulmonale zou vloeien, aangezien hierbij de druk in de rechter kamer nooit significant die in de aorta en in de linker kamer zou kunnen overschrijden. Een gevolg hiervan zou ook zijn, dat de rechter kamer en de rechter boezem in mindere mate hypertrofiëren dan bij de zuivere pulmonaalstenose. Wanneer de dextropositie van de aorta uitgesproken is, is bovengenoemde hypothese goed aanvaardbaar. Is deze dextropositie van de aorta minder uitgesproken en is de pulmonaalstenose matig, dan mogen we dit veiligheidsklepmechanisme niet zonder meer aanvaarden. Het is dan goed voorstelbaar dat de pulmonaalkleppen zich sluiten na de aortakleppen. Dit komt overeen met bovengenoemde waarneming van *Holldack*, die een splijting van de tweede toon vond bij geringe dextropositie van de aorta en matige pulmonaalstenose. Het is echter mogelijk dat, vooral wanneer het een matige pulmonaalstenose betreft, de bloedstroom door het ostium op het eind van de systole niet snel genoeg is om een geruis te geven, zodat we een eindigen van het geruis met het aortadeel van de tweede toon registreren, gevolgd door een zachte pulmonale component. Functioneel wordt de graad van de pulmonaalstenose mede bepaald door de mate van dextropositie van de aorta, waarbij we met de deformaties van het bovendeel van de kamer en van het septum tijdens de systole zeker rekening moeten houden (*Metianu* en

Durand). De intensiteit van het geruis is wisselend en kan variëren van zeer luid tot nauwelijks waarneembaar. Naarmate de pulmonaalstenose toeneemt zal het bloed meer en meer de weg van de minste weerstand nemen, dat wil zeggen door het open septum in de aorta of direct naar de overrijdende aorta.

We kunnen zeggen dat het systolische geruis bij de tetralogie van Fallot bepaald wordt door de graad van de pulmonaalstenose en de mate van dextropositie van de aorta. Het maximum van het geruis wordt meestal in het midden van de systole bereikt. De intensiteit van het geruis is bij de tetralogie van Fallot echter vaak geringer dan bij de zuivere pulmonaalstenose. Ongeveer $\frac{2}{3}$ van de patiënten met de tetralogie van Fallot heeft een duidelijk geruis, één tiende heeft geen geruis (*Metianu* en *Durand*). Bij het ontstaan van het systolische geruis is de pulmonaalstenose van het meeste belang. De intensiteit is slechts in zoverre afhankelijk van de graad van stenose, dat bij zeer ernstige stenosen of atresie van de art. pulmonalis respectievelijk een zacht, niet kenmerkend, of geheel geen geruis wordt gehoord. Dit is dus in tegenstelling met de zuivere pulmonaalstenose, waarbij de intensiteit van het geruis toeneemt met de graad van de stenose. Bij de tetralogie van Fallot stroomt er echter, wanneer de pulmonaalstenose boven een bepaalde graad komt, minder bloed door het vernauwde ostium, zodat de intensiteit van het geruis gaat afnemen. Wanneer het bloed door het open septum ventriculorum geperst wordt, zullen zeker ook trillingen ontstaan. In een aantal gevallen wordt het bloed direct in de overrijdende aorta gedreven, waarbij geheel geen geruis te verwachten is. *d'Allaines* en *Dubost* comprimeerden tijdens de operatie manueel de art. pulmonalis, waardoor het geruis verdween. Ook vindt men een toename van de intensiteit van het geruis na een goed geslaagde operatie volgens Brock. Over het algemeen is men het er wel over eens dat de geruisen, ontstaan door de bloedstroom via het kamer septumdefect, het gehele beeld niet wezenlijk beïnvloeden.

Een continu geruis treedt op na een goed geslaagde operatie volgens Blalock-Taussig. Een tevens aanwezige aorta-insufficiëntie kan echter ook de oorzaak van de diastolische component zijn.

Wanneer een open ductus Botalli een tetralogie van Fallot compliceert, kan een continu geruis optreden. Opvallend is echter dat dit bij deze combinatie vaak ontbreekt (*Holldack*).

TABEL II

Fonocardiografische en andere gegevens

No.	Patient	Lftd.	Plaats opname	Systole						Afstand A ₂ —P ₂
				Begin v. h. geruis t.o.v. 1e toon (filter Mg)	Vorm v. h. geruis	Max. v. h. geruis	Einde v. h. geruis (filter Mg)	„Click”		
1.	A. D.	18 jr.	3e ICR Li.	direct er na	Ruit- vorm	Mid. syst.	vóór A ₂	—	—	
2.	R. P.	15 jr.	3e ICR Li.	direct er na	Ruit- vorm	2e helft syst.	met A ₂	—	0.10 sec.	
3.	H. J.	20 jr.	4e ICR Li.	direct er na	Ruit- vorm	1e helft syst.	over A ₂	—	0.08 sec.	
4.	H. L.	16 jr.	3e ICR Li.	direct er na	Ruit- vorm	Mid. syst.	met A ₂	—	0.08 sec.	
5.	J. L.	22 jr.	3e ICR Li.	direct er na	Ruit- vorm	Mid. syst	met A ₂	—	—	
6.	J. R.	31 jr.	3e ICR Li.	direct er na	Ruit- vorm	Mid. syst.	met A ₂	—	0.11 sec.	
7.	J. B.	20 jr.	3e ICR Li	direct er na	Ruit- vorm	1e helft syst.	over A ₂	—	0.08 sec.	

Sterk ontwikkelde arteriae bronchiales kunnen ook een continu geruis geven (*Metianu* en *Durand*).

Vogelpoel en *Schrire* vonden in geen enkel geval van tetralogie van Fallot een boezemtoon.

Tetralogie van Fallot (Eigen onderzoek).

Bij zeven patiënten met de tetralogie van *Fallot* werden de fonocardiogrammen bestudeerd (tabel II).

Vijf patiënten waren cyanotisch en vertoonden arteriële zuurstofwaarden welke op een sterke onderverzadiging wezen. Een patiënt toonde een lichte onderverzadiging (7) en een patiënt had een normale arteriële zuurstof verzadiging (3).

Bij alle patiënten begon het geruis direct na de eerste toon (filter Mg). Bij zes patiënten was het maximum van het geruis in de derde

over 7 patienten met een *tetralogie van Fallot*.

Diastole boezemtoon filter Mm ₁ of hoger)	Hartcatheterisatie (drukken in mm Hg)				Verwijding a. pulmon. (angiografie)	E. C. G.	Cya- nose	Art. O ₂ verz.
	A. pulmon.	Re kamer	Drukgradient A. pulm.- Re kamer	Aard v. d. stenose				
vrij	13	110/0	97	valv.	afwezig	Re hyp.	+	81½%
boezem- toon	—	105/0	± 100	—	+	Re hyp. + strain	+	58 %
boezem- toon	—	—	—	Inf. + valv.	afwezig	Re hyp.	—	95 %
vrij	15/8	100/0	85	valv.	+	Re hyp.	+	88 %
vrij	20/5	110/0	90	valv.	geringe dilat. a. pulm.	Re hyp. + strain	+	83½%
boezem- toon	25/10	85/0	60	valv.	afwezig	Re hyp. + strain.	+	87 %
vrij	25/10	80/0	55	Inf. + valv.	afwezig	Re hyp.	±	91 %

intercostaalruimte links van het sternum aanwezig, bij een patiënt in de vierde intercostaalruimte.

Het geruis heeft in alle gevallen een ruitvorm en bereikt meestal zijn maximum in het midden van de systole. Het geruis eindigt bij de vijf cyanotische patiënten vóór de aortacomponent van de tweede toon (afb. 9), bij twee patiënten loopt het over de aortacomponent van de tweede toon. Hierop zal later verder worden ingegaan.

De splijting van de tweede toon is bij vijf patiënten duidelijk aanwijsbaar in het fonocardiogram (fig. 10) en bedraagt meer dan 0.07 seconde. Dit is ook het geval bij die patiënten waar de drukgradiënt tussen de rechter kamer en de arteria pulmonalis kleiner is dan 75 mm kwik. Ook bij patiënt R. P. (2) (fig. 10) waar een grote rechts-links shunt bestond, werd een brede splijting gevonden.

Bij drie patiënten, waaronder bij twee uitsluitend in het filter Mm₁, werd een boezemtoon geregistreerd (fig. 10). Bij patiënt

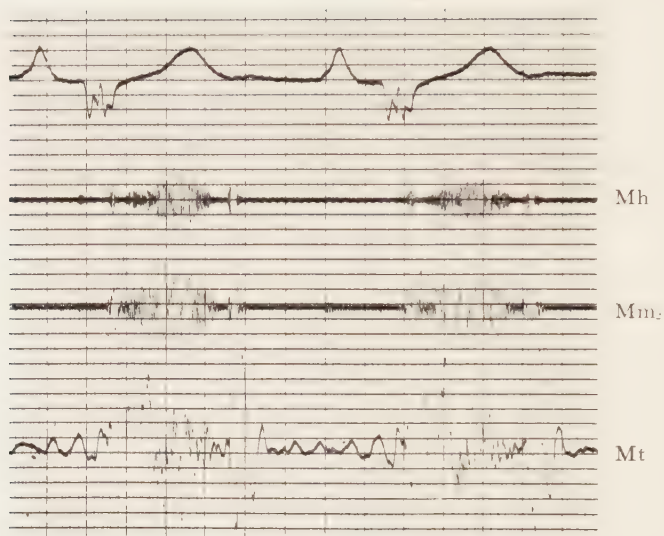


Fig. 9.

Pat. A. D. (1). Opn.: 3e ICR links. Syst. geruis, eindigend vóór A_2 .

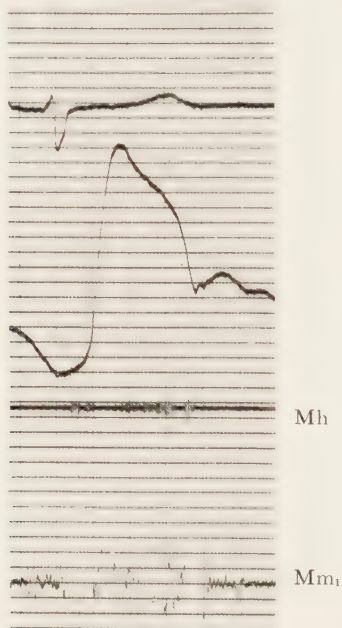


Fig. 10.

Pat. R. P. (2). Opn.: ad. punt. Boezemtoon in filter Mm_1 .
 $A_2 - P_2 = 0.10$ sec.

J. R. (6) waar de boezemtoon ook in de hogere filters geregistreerd werd, bedroeg de drukgradiënt tussen de arteria pulmonalis en de rechter kamer *niet*, zoals bij de „zuivere” pulmonaal stenose en trilogie van *Falot* meer dan 100 mm kwik, doch slechts 60 mm kwik. Weliswaar is dit fonocardiogram postoperatief gemaakt, doch voor de operatie bedroeg de druk in de rechter kamer ook slechts 80/3 mm kwik. Deze waarneming is dus in tegenspraak met de bevindingen van *Vogelpoel* en *Schrire*.

Een systolische „click” werd niet gevonden, dus ook niet waar

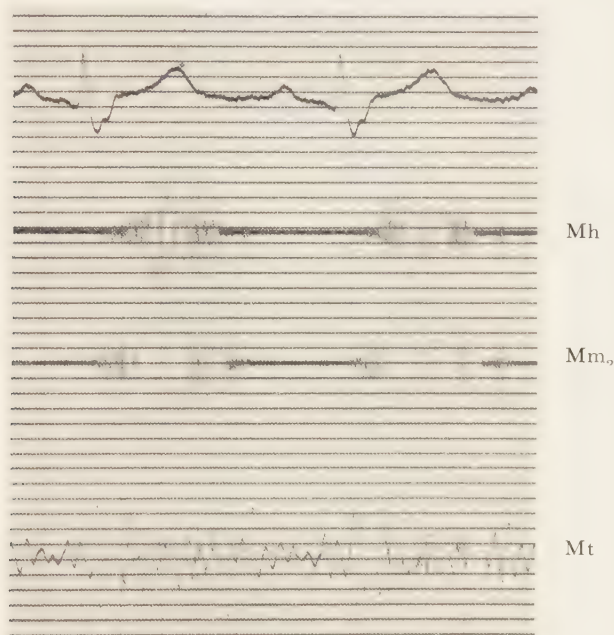


Fig. 11.

Pat. H. J. (3). Opn.: 4e ICR links
geruis loopt in filter Mm_2 (1e contractie) over de aorta
component van de 2e toon.

door middel van angiocardiografie een verwijding van de arteria pulmonalis werd gevonden.

Bij patiënt H. J. (3) werd angiocardiografisch een geringe dextropositie van de aorta gevonden. Er werd een valvulotomie en infundibulotomie volgens *Brock* verricht. Het fonocardiogram toonde

aan dat het geruis in de filters Mm_2 en Mh af en toe over de aortacomponent van de tweede toon loopt (afb. 11, 12). De normale zuurstofverzadiging wijst er wel op dat de pulmonaalstenose functioneel gering was, dat wil zeggen dat er een voldoende stroom door het pulmonaal ostium gaat om een normale zuurstofverzadiging van het bloed te onderhouden.

Ook het fonocardiogram bij patiënt J. B. (7) is opgenomen nadat hij geopereerd is voor zijn valvulaire pulmonaalstenose. We vinden

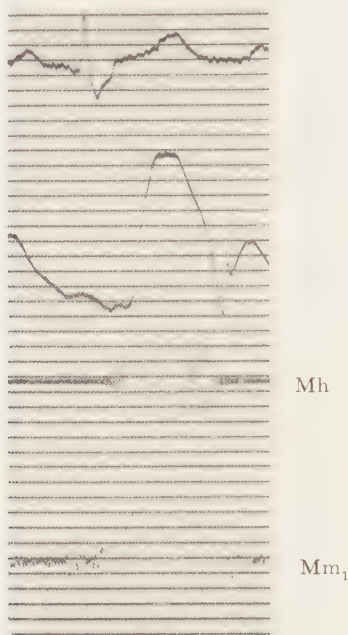


Fig. 12.

Pat. H. J. (3). Opn.: 4e ICR links, boezemtoon in filter Mm_1 .
 Geruis loopt even over aortacomponent van de 2e toon in filter Mh .
 (te weinig gevoelig afgesteld, zie basislijn).

hier ook dat het geruis in de filters Mh en Mm_1 over de aortacomponent van de tweede toon loopt (afb. 13). Ook hier was de functionele graad van de pulmonaalstenose gering, gezien de lichte onderverzadiging.

Uit bovenstaande twee voorbeelden blijkt wel dat het bij de tetralogie van *Fallot* zeer wel mogelijk is dat de rechter kamer zijn ejectiefase nog niet beëindigd heeft wanneer de aortakleppen reeds

gesloten zijn. Dit is het geval wanneer de functionele graad van de pulmonaalstenose, hetzij tengevolge van een geringere dextropositie van de aorta, hetzij ten gevolge van een ruimer pulmonaal ostium, betrekkelijk gering is.

Wij kunnen dus de beëindiging van het geruis voor de tweede toon slechts als een differentieel diagnosticum aannemen tussen de tetralogie van *Fallot* en de cyanotische trilogie (*Vogelpoel* en

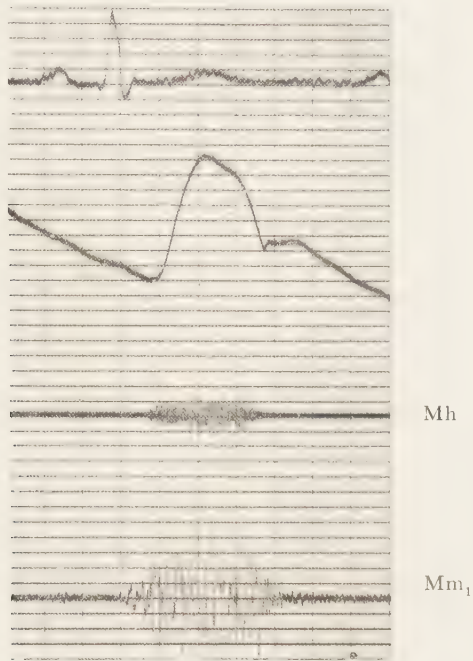


Fig. 13.

Pat. J. B. (7). Opn.: 3e ICR links.

Geruis loopt over de aortacomponent van de 2e toon.

Schrire) indien het cyanotische tetralogie betreft, dat wil zeggen een functioneel ernstige pulmonaalstenose.

In de twee bovengenoemde gevallen waar dit differentieel diagnosticum niet opging betrof het de acyanotische vorm van de tetralogie van *Fallot*.

Ook de brede splijting tussen de aorta en pulmonale component van de tweede toon, welke eveneens optreedt in gevallen met een

TABEL III

Fonocardiografische en andere gegevens

No.	Patient	Lftd.	Plaats opname	Begin v. h. geruis t.o.v. 1e toon (Filter Mg)	Systole				
					Vorm v. h. geruis	Max. v. h. geruis	Einde v. h. geruis (filter Mg)	„Click”	Afstand A ₂ —P ₂
1.	J. Z.	17 jr.	3e ICR Li	direct er na	Ruit- vorm	2e helft syst.	over A ₂	—	0.13 sec.
2.	praeop. B. W. postop. H. M. 17-11-1953	25 jr.	2e ICR Li	direct er na	Ruit- vorm	2e helft syst.	over A ₂	—	0.12 sec.
			2e ICR Li	direct er na	Ruit- vorm	Mid. svst.	vóór A ₂	—	0.07 sec.
3.	J.-K.	27 jr.	3e ICR Li	direct er na	Ruit- vorm	1e helft syst.	vóór A ₂	—	0.06 sec.
4.	J. v. D.	52 jr.	2e ICR Li	direct er na	Ruit- vorm	2e helft syst.	over A ₂	—	0.09 sec.
5.	P. K.	16 jr.	2e ICR Li	direct er na	Ruit- vorm	2e helft syst.	over A ₂	—	0.11 sec.
6.	E. B.	16 jr.	2e ICR Li	direct er na	Ruit- vorm	2e helft syst.	over A ₂	—	0.09 sec.
7.	H. M.	23 jr.	3e ICR Li	direct er na	Ruit- vorm	2e helft syst.	over A ₂	—	0.10 sec.

grote rechts-links shunt, wijst op het bestaan van een communicatie tussen de rechter kamer en de arteria pulmonalis wanneer de aortakleppen reeds gesloten zijn. De stroom door het ostium pulmonale kan dan echter zo gering zijn, dat er geen registreerbaar geruis meer optreedt.

S a m e n v a t t e n d kunnen we zeggen dat bij de patiënten die een duidelijke onderverzadiging van het arteriële bloed hadden, het geruis vóór de aortacomponent van de tweede toon eindigde.

In de gevallen waar de rechts-links shunt betrekkelijk gering was ten gevolge van een geringere dextropositie van de aorta en/of een ruimer ostium pulmonale, bleek dat de bloedstroom door het ostium pulmonale nog kan voortduren na sluiting van de aortakleppen.

C. *Trilogie van Fallot* (Literatuur).

Hierbij vinden we een pulmonaalstenose met een boezemseptum-

over 7 patienten met de *Trilogie van Fallot*.

(boezemtoon filter Mm. of hoger	Hartcatheterisatie (drukken in mm Hg)				Verwijding a. pulmon. (angiografie)	E. C. G.	Cya- nose	Art. O ₂ Verz.	Shunt
	A. pulm.	Re kamer	Drukgradient A. pulm.- Re kamer	Aard v. d. stenose					
boezem- toon	28/10	225/0	197	valv.	+	Re hyp. + strain.	—	97 %	Re → Li (gering)
boezem- toon vrij	10	150/0	140	valv.	±	Re hyp. + strain.	—	97 %	Re → Li (gering)
	12	80/0	68	valv.	—	Re hyp. + strain.	—	97 %	—
vrij	15	45/0	30	valv.	—	g. a.	—	99 %	Li → Re (gering)
vrij	25/5	125/0	100	valv.	+	Re hyp. + strain.	—	95½ %	Re → Li (gering)
boezem- toon	8	110/0	102	valv.	Grote linker tak a. pulm.	Re hyp. + strain.	+	87 %	Re → Li
vrij	11	100/0	89	valv.	+	Re hyp. + strain.	—	96½ %	Re → Li (gering)
vrij	—	120/0	± 110	valv. + inf.	Grote linker tak a. pulm.	Re hyp. + strain.	—	95 %	Re → Li (gering)

defect, terwijl het kamerseptum intact is. De rechter kamer is gehypertrofieerd. De pulmonaalstenose is meestal van het valvulaire type. *Durand* en *Metianu* vonden in slechts 10 % van hun gevallen een infundibulaire stenose. Er is een systolisch geruis, meestal maximaal in de tweede of derde intercostaalruimte links van het sternum. De correlatie van de intensiteit van het geruis met de graad van de stenose lijkt niet zo uitgesproken te zijn als bij de zuivere pulmonaalstenose (*Jonsson, Durand, Metianu*). Een diastolisch geruis is zeldzaam en kan een gevolg van een pulmonaal insufficiëntie zijn. De overige bevindingen zijn als bij de zuivere pulmonaalstenose.

Trilogie van Fallot (Eigen onderzoek).

De fonocardiografische bevindingen bij zeven patiënten met een trilogie van Fallot zijn samengevat in tabel III.

Een oordeel over de eerste toon kan om dezelfde reden als bij de pulmonaalstenose niet worden geveld (geen calibratie). In zes gevallen is de stenose van het valvulaire type, in één geval (7) is zij valvulair en infundibulair.

Het maximum van het geruis lag in de tweede of derde intercostaalruimte links van het sternum.

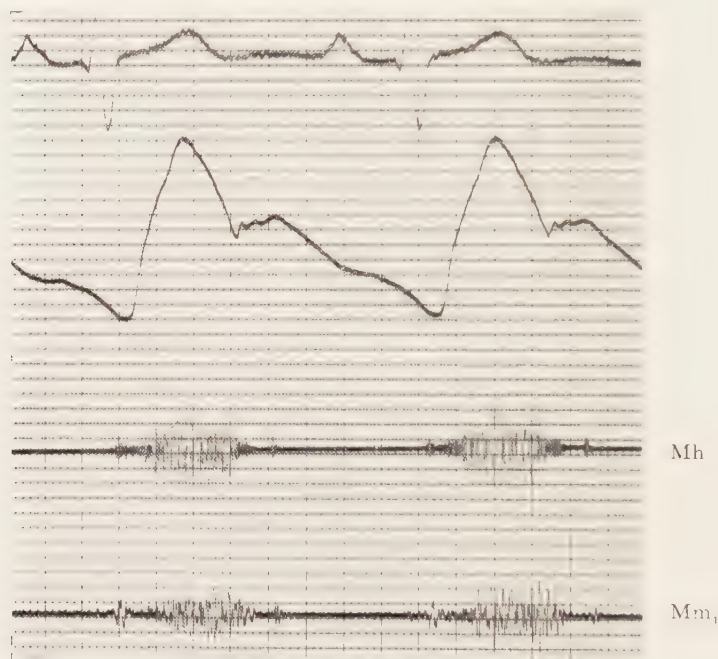


Fig. 14.

Pat. B. W. (2). Praeoperatief. Opn.: 2e ICR links.
Geruis loopt over aortacomponent van de 2e toon. Max.: 2e helft syst.
 $A_2 - P_2 = 0.12$ sec.

Het geruis had in alle gevallen een ruitvorm en begon direct na de eerste toon (filter Mg).

Wanneer we de graad van de pulmonaalstenose op dezelfde wijze bepalen als bij de „zuivere” pulmonaalstenose aan de hand van de drukgradiënt tussen art. pulmonalis en rechter kamer, d.w.z. dat we de gevallen met een drukgradiënt tussen de rechter kamer en de art. pulmonalis van meer dan 75 mm Hg tot de ernstige stenosen

rekenen, behoren zes gevallen tot de ernstige stenosen. Er is één patiënt met een lichte stenose en één patiënt met een ernstige stenose, die na de operatie komt in de rubriek van de matige stenosen (2) (fig. 14 en fig. 15).

Het maximum van het geruis valt bij alle ernstige stenosen in de tweede helft van de systole, verder wordt bij de ernstige stenosen

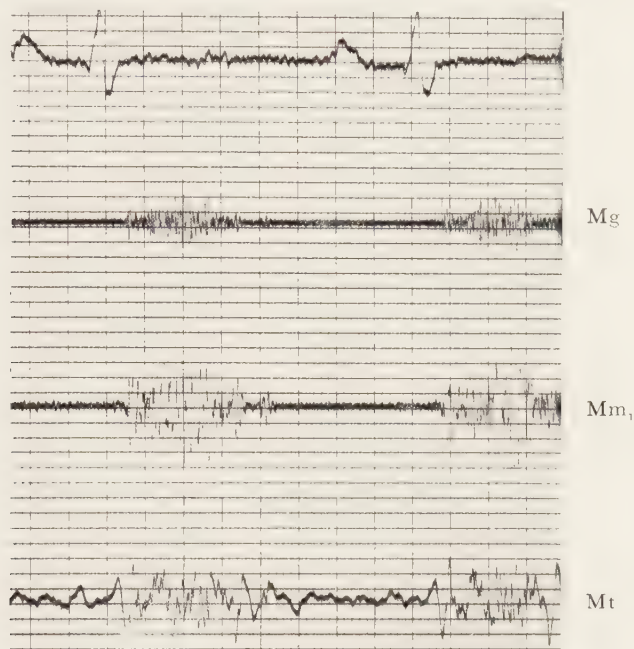


Fig. 15.

Pat. B. W. (2). Postoperatief. Opn.: 2e ICR links.

Geruis eindigt even voor A_2 .

$$A_2 - P_2 = 0.07 \text{ sec.}$$

de aortacomponent van de tweede toon overdekt door het geruis in het filter Mg. De afstand van de aorta- tot de pulmonale component van de tweede toon, bedraagt bij de ernstige stenosen meer dan 0.07 seconde. Bij drie van de vier patiënten die een drukgradiënt hadden van meer dan 100 mm kwik, werd een boezemtoon gevonden (fig. 16). Bij één patiënt (7) kon bij de hartcatheterisatie de art. pulmonalis niet bereikt worden, waardoor een nauwkeurige bepaling van de drukgradiënt niet mogelijk was, van

de, gezien de hoge druk in de rechter kamer ($^{120}/_0$) toch wel ernstige stenose. Er werd geen „click” gevonden in het fonocardiogram

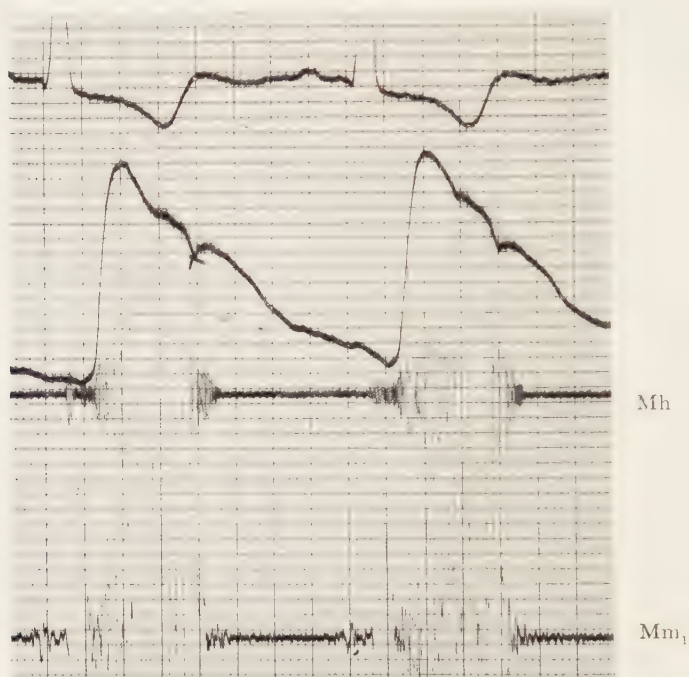


Fig. 16.

Pat. J. Z. (1). Opn.: 3e ICR links. Syst. geruis. Max. in de 2e helft syst. loopt over A₂. Boezemtoon in filter Mm₁.

gram in die gevallen, waar met angiocardiografie een dilatatie van de pulmonalis werd gevonden.

Bij zes patiënten werd met behulp van blauwcurven een meer of minder grote rechts-links shunt gevonden.

Eén patiënt toonde een links-rechts shunt.

Samenvattend kunnen we zeggen, dat de fonocardiografische bevindingen bij onze gevallen met een trilogie van Fallot, overeenkomen met die van de „zuivere” pulmonaalstenose. Een verband tussen de grootte van de shunt en het fonocardiogram werd met onze methode niet gevonden.

D. *Pentalogie van Fallot* (Literatuur).

Hierbij vinden we naast de tetralogie van Fallot een boezem-septumdefect. Soms kan men hierbij praesystolische trillingen waarnemen (*Holldack*). De overige bevindingen zijn als die bij de tetralogie van Fallot.

Pentalogie van Fallot (Eigen onderzoek).

Twee patiënten met de pentalogie van Fallot konden fonocardiografisch bestudeerd worden (tabel IV).

In beide gevallen is het geruis maximaal in de derde intercostaalruimte links van het sternum. In het eerste geval is de vorm

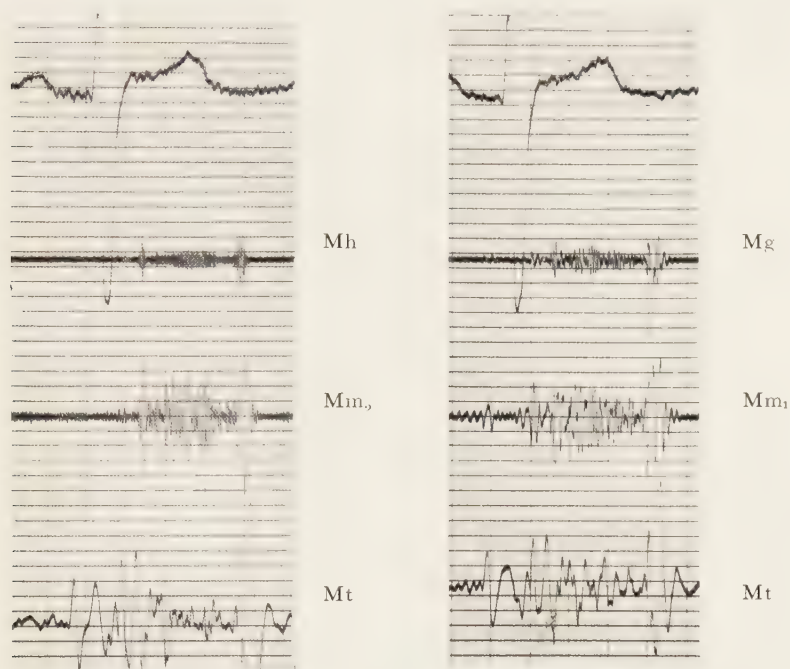


Fig. 17.

Pat. A. C. (2). Opn. 3e ICR links. Boezemtoon in filter Mm₁.

van het geruis weinig karakteristiek, in het tweede geval ruitvormig. In beide gevallen eindigt het geruis met de aorta-component van de tweede toon.

TABEL IV

Fonocardiografische en andere gegevens

No.	Patient	Lfdd.	Plaats opname	Begin v. h. geruis t.o.v. 1e toon (filter Mg)	Systole				
					Vorm v.h. geruis	Max. v.h. geruis	Einde v.h. geruis (filter Mg)	„Click”	Afstand A ₂ —P ₂
1.	A. V.	27 jr.	3e ICR Li	direct er na	on- karakt.	—	met A ₂	—	—
2.	A. C.	21 jr.	3e ICR Li	direct er na	Ruit- vorm	Mid. syst.	met A ₂	—	—

Splijting van de tweede toon kon fonocardiografisch niet worden aangetoond. Bij patiënt A. C. (2) werd een boezemtoon gevonden

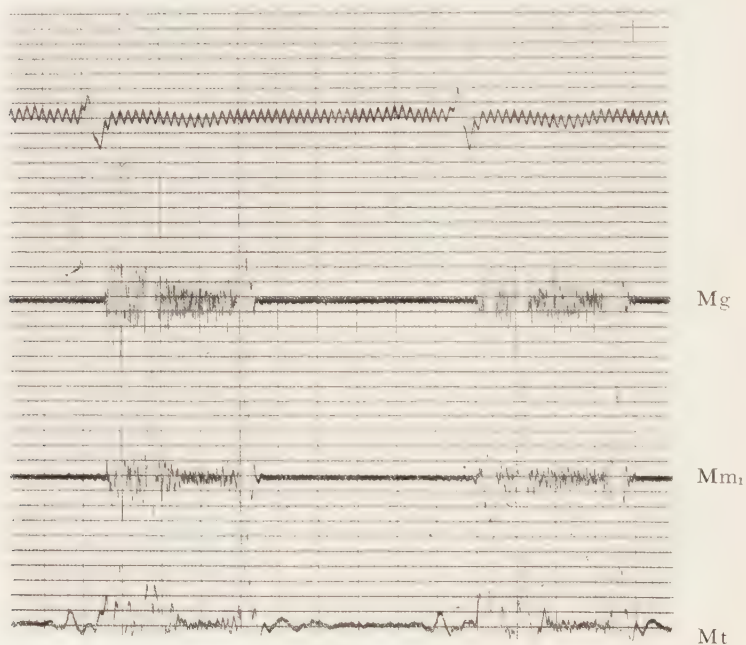


Fig. 18.

Pat. A. V. (1). Opn.: 3e ICR links.
0.10 sec. na 1e toon hoogfrequente vibraties „click”.

in het filter Mm₁ (fig. 17). Bij patiënt A. V. (1) treden 0.10 seconde na het begin van de eerste toon snelle hoge vibraties op,

over 2 patienten met de *Pentalogie van Fallot*

(boezemtoon filter Mm. of hoger)	Hartcatheterisatie (drukken in mm Hg)				Verwijding a. pulmon. (angiografie)	E. C. G.	Cya- nose	Art. O ₂ Verz.
	A. pulmon.	Re kamer	Drukgradient A. pulm.- Re kamer	Aard v. d. stenose				
—	—	125/0	± 115 mmHg	—	afwezig (brede aorta)	Re hyp. + strain	+	50½%
bezem- toon	—	120/0	± 100 mmHg	—	afwezig	Re hyp. + strain	+	67½%

welke we als een systolische „click” moeten duiden, fig. 18. Bij angiocardiografie werd hier een brede aorta gevonden, welke mogelijk voor deze „click” aansprakelijk is.

Het fonocardiogram bij patiënt A. C. (2) (fig. 17) toont grote overeenkomst met die welke wij vonden bij de tetralogie van Fallot. Presystolische trillingen werden in deze twee gevallen niet gevonden.

A d d e n d u m

Idiopathische verwijding van de art. pulmonalis. (Literatuur).

Hieronder verstaan we een verwijding van de art. pulmonalis, terwijl bij hartcatheterisatie de systolische druk in de rechter kamer en in de art. pulmonalis gelijk gevonden worden. De zuurstof-monsters uit verschillende delen van het rechter hart mogen geen significante verschillen tonen, zodat een shunt van enige haemodynamische betekenis uitgesloten kan worden (*van Buchem*).

Er is een zacht systolisch geruis in de tweede of derde intercostaalruimte links. Soms is een „thrill” aanwezig (*Routier, Escalle, Kaplan*). Opvallend zijn de wisselingen in intensiteit van het systolische geruis (*Kaplan, van Buchem*).

Soms is een diastolisch geruis waarneembaar (*Laubry en Routier*). *Laubry* c.s. wijzen op de hoorbaarheid van het geruis in de interscapulair streek. Ongeveer 0.06 seconde na het begin van de eerste toon kan men een „click” vinden, zoals bij de pulmonaalstenose beschreven is (*Leatham en Vogelpoel*).

Idiopathische verwijding van de a. pulmonalis (Eigen onderzoek).

Bij vijf patiënten met een idiopathische verwijding van de art. pulmonalis werd een uitvoerig fonocaradiografisch onderzoek verricht.

TABEL V Hartcatheterisatie gegevens over 5 patienten met een *idiopathische verwijding van de a. pulmonalis*.

Pat.	No.	Druk in mmHg		O ₂ verzadiging			
		Art. pulm.	Re kamer	v. cava sup.	Re atrium	Re kamer	A. pulmon.
F. D.	1.	27/12	28/0	75 %	74.5 %	77 %	78 %
H. H.	2.	25/5	25/0	71 %	74 %	75.5 %	76 %
K. K.	3.	18/6	20/0	65 %	62.5 %	68 %	68 %
J. d. V.	4.	28/8	28/0	78 %	82 %	77.5 %	78 %
L. E.	5.	25/10	25/0	73.5 %	74 %	77 %	77.5 %

Zoals uit tabel V blijkt, voldoen deze patiënten aan de criteria opgesteld door *van Buchem* (pag. 41).

Een exacte beoordeling van de kwaliteit van de eerste en tweede toon is met de door ons gebruikte methodiek niet mogelijk. De tonen maken de indruk normaal te zijn, mogelijk is de tweede toon

TABEL VI Fonocardiografische gegevens over 5 patienten met een *idiopathische verwijding van de a. pulmonalis*

Pat.	No.	Plaats	Systolisch geruis	A ₂ —P ₂	Diastole
F. D.	1.	2e ICR Li	Holosystolisch, enigszins decrescendo. Sterk wisselende vorm. Af en toe optreden van een „click”.	on-gespleten	vrij
H. H.	2.	2e ICR Li	Holosystolisch wisselende vorm.	0.06 sec.	vrij
K. K.	3.	2e ICR Li	Holosystolisch decrescendo	on-gespleten	vrij
J. v. V.	4.	2e ICR Li	Holosystolisch Decrescendo. „Click”	on-gespleten	vrij
L. E.	5.	2e ICR Li	Holosystolisch wisselende vorm.	0.04 sec.	vrij

in enkele gevallen iets luider dan normaal. Bij twee patiënten is de tweede toon gespleten 0.04—0.06 seconde, gerekend van het begin van de aorta component tot het begin van de pulmonale component. Dit valt dus binnen normale grenzen (*Holldack*).

Het systolische geruis is holosystolisch en wisselt van vorm bij eenzelfde patiënt, fig. 19. Het hoofdpatroon is dikwijls enigszins

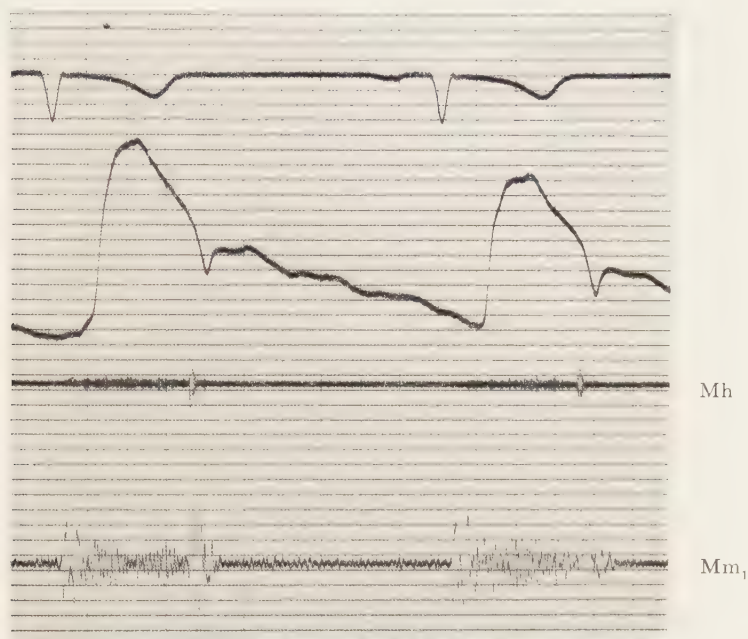


Fig. 19.

Pat. F. D. (1). Opn.: 2e ICR links. Sterk wisselend holosystolisch geruis.

decrescendo. Bij twee patiënten werd op 0.10 seconde na het begin van de eerste toon een „click” gevonden. (Tabel VI, fig. 20 en fig. 21). Er bestaat bij deze patiënten een sterk verwijde a. pulmonalis (fig. 22 en fig. 23).

Het fonocardiogram opgenomen in de tweede intercostaalruimte links van het sternum van een patiënt (R. L.) met een drukverschil aan weerszijden van de pulmonaalkleppen (druk a. pulm 20/10, rechter kamer 35/0), toont een normale eerste toon met daarachter een luide „click”, terwijl de tweede toon gespleten is (fig. 24).

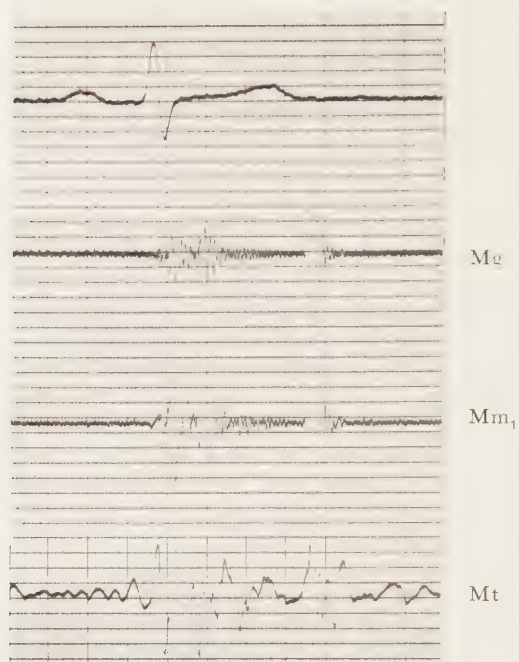


Fig. 20.

Pat. J. d. V. (4). Opn.: a. d. punt.

N.B. optreden van de „click” 0.10 sec. na begin 1e toon. (x)

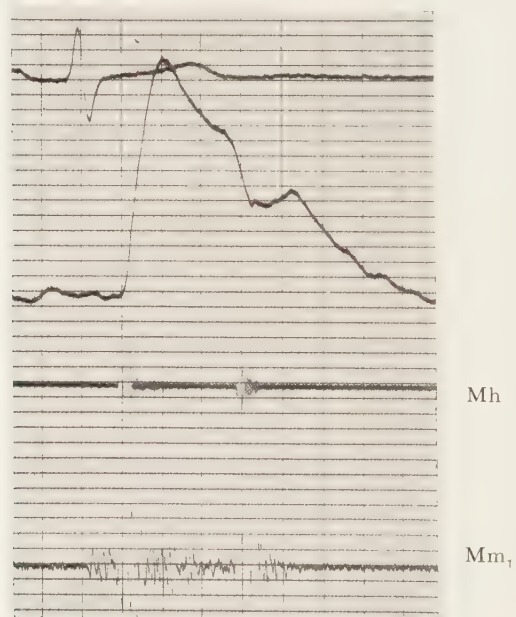


Fig. 21.

Pat. J. d. V. (4). Opn.: 2e ICR links.

Looptijd centrale polsgolf 0.04 sec. Bij x „click”.

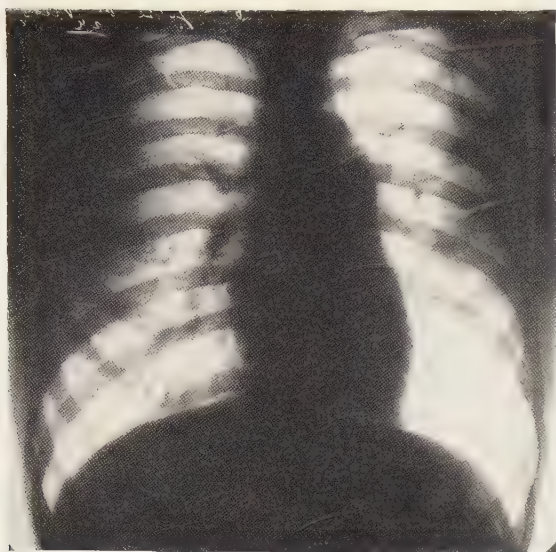


Fig. 22.

Pat. J. d. V. (4). 2M. thorax X. Sterk prominierend pulmonaalsegment.



Fig. 23.

Pat. J. d. V. (4). Angiogram in linker schuine stand.
Opn. na 4 sec. Sterk verwijde a. pulmonalis.

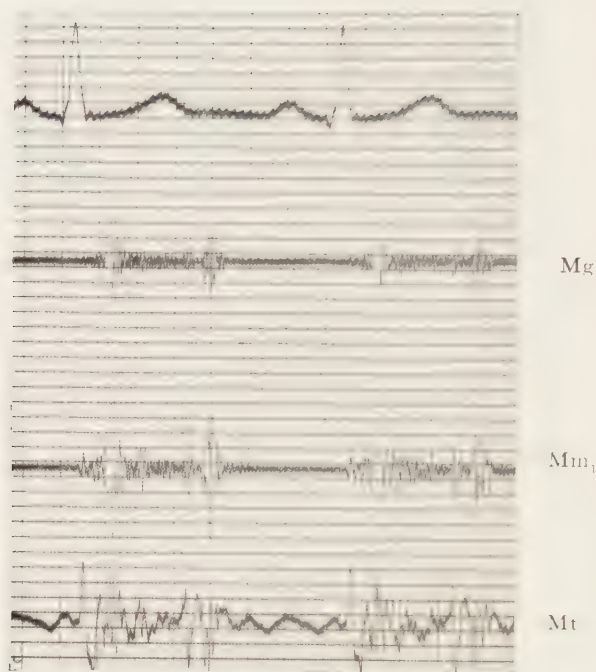


Fig. 24.

Pat. L. R. Opn.: 2e ICR links.

Optreden „click” 0.08 sec. na begin 1e toon.

2e toon gespleten 0.05 sec.

Hartcath. druk Re kamer 35/0 mm Hg, A pulm.: 20/10 mm Hg.

Het systolische geruis is bij deze patiënt niet karakteristiek voor stenose, doch is holosystolisch en wisselend van karakter. Het blijft nu de vraag of we hier te doen hebben met een organische stenose of een relatieve stenose ten gevolge van de sterk verwijde art. pulmonalis (*Greene* e.a.). Wanneer we hier tegenover een patiënt plaatsen (P. S.) met een lichte pulmonaalstenose (druk a. pulm. 17/7, rechter kamer 34/2) zonder dilatatie van de art. pulmonalis (fig. 25), dan valt op dat deze patiënt een geruis in de tweede intercostaalruimte links heeft dat alle karakteristika van een geruis bij een lichte pulmonaalstenose bezit (fig. 26).

Ook bij patiënten met een lichte pulmonaalstenose en een verwijding van de art. pulmonalis vinden we het bekende patroon van de pulmonaalstenose terug.



Fig. 25.

Pat. P. S. Lichte pulmonaalstenose.
Angiogram na $7\frac{1}{2}$ sec.
Geen verwijding v. d. a. pulmonalis.

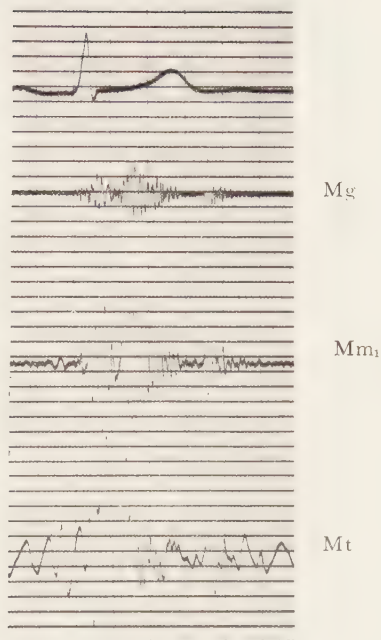


Fig. 26.

Pat. P. S. Lichte pulmonaal-
stenose. Op.: 2e ICR links.
Systolisch, ruitvormig geruis,
Einde 0.06 sec. vóór A_0 .
 $A_0 - P_0$ 0.04 sec.

Op grond van bovenstaande menen we dan ook dat we bij vorengenoemde patiënt R. L. te doen hebben met een relatieve pulmonaalstenose als gevolg van een idiopathische verwijding van de art. pulmonalis.

Het optreden van een „click” wijst er wel op dat de pulmonaalstenose niet ernstig is, doch is er geen bewijs voor dat deze niet van organische oorsprong is.

Een holosystolisch, wisselend geruis, hebben wij echter bij zeer lichte stenosen, waar een relatieve stenose als gevolg van een verwijde art. pulmonalis door angiografie uitgesloten is, nooit aangetroffen.

S a m e n v a t t e n d kunnen we zeggen dat op grond van onze bevindingen de fonocardiografie ons waarschijnlijk in staat stelt om, in geval van een duidelijke dilatatie van de art. pulmonalis met een klein systolisch drukverschil tussen rechter kamer en art. pulmonalis, uit te maken of er stenotische veranderingen van de pulmonaalkleppen aanwezig zijn.

LITERATUUR:

- ABRAHAM, D. S. and WOOD, P. H.: Pulmonary stenosis with normal aortic root; *Brit. Heart J.* **13**, 519, 1951.
- BAKER, C., BROCK, R. C., CAMPBELL, M. and SUZMAN, S.: Morbus Coeruleus. A study of 50 cases after the Blalock Taussig operation; *Brit. Heart J.*, **11**, 170, 1949.
- BUCHEM, F. S. P. VAN, NIEVEEN, J., MARRING, W. and VAN DER SLIKKE, L. B.: Idiopathic dilatation of the Pulmonary Artery; *Diseases of the Chest*, **28**, 326, 1955.
- BUCHEM, F. S. P. VAN: Dilatation of the pulmonary artery in Pulmonary stenosis; *Circulation* **13**, 719, 1956.
- BROWN, J. W.: *Congenital Heart Disease*; London 1950.
- CALO: *Les bruits du coeur et des vaisseaux*, Masson 1950.
- CHISHOLM, D. R.: Trigonoidation of the semilunar valves and its relationship to certain basal systolic murmurs; *Am. Heart J.* **13**, 362, 1937.
- DONZELOT, E. et d'AILLAINES, F.: *Traité des cardiopathies congénitales*. (Paris: Masson et Cie 1954).
- GREENE, D. G., BALDWIN, E. F., BALDWIN, J. S., HIMMELSTEIN, A., ROHR, C. E. and Cournand, A.: Pure congenital pulmonary stenosis and idiopathic dilatation of the pulmonary artery. *Amer. J. Med.* **6**, 24, 1949.
- HOLLDACK, K. und WOLF, D.: *Atlas und kurzgefasstes Lehrbuch der Phonokardiographie*; George Thieme Verlag, Stuttgart 1956.
- KJELLBERG, S. R., MANNHEIMER, E., RUDHE, U., JONSSON, B.: The diagnosis of congenital heart diseases; *The Yearbook Publishers* 1955.
- LEATHAM, A. and VOGELPOEL, L.: The early systolic sound in dilatation of the pulmonary artery; *Brit. Heart Journal* **16**, 21, 1954.
- LEATHAM, A.: Phonocardiography; *Brit. Med. Bull.* **8**, 33, 1952.
- LUISADA, A. A.: *The Heart Beat*. New York, Paul B. Hoeber Inc. 1953.
- MANNHEIMER, E. and JONSSON, B.: Heart sounds and murmurs in congenital pulmonary stenosis with normal root; *Acta Paediat. Supp.* **100**, 167, 1954.
- RAPPAPORT, M. B. and SPRAGUE, H. B.: The graphic registration of the normal heart sounds; *Am. Heart J.* **23**, 591, 1942.
- RAPPAPORT, M. B. and SPRAGUE, H. B.: Physiologic and physical laws that govern auscultation and their clinical application; *Am. Heart J.* **21**, 257, 1941.
- REINHOLD, J. D. and NADAS, A. S.: The role of auscultation in the diagnosis of congenital heart disease; *Am. Heart J.* **47**, 405, 1954.
- SCHMIDT-VOIGT, J.: *Atlas der klinischen Phonokardiographie*; Urban-Schwarzenberg 1955.
- TAUSSIG, H.: *Congenital Malformations of the Heart*; New York 1947.
- VOGELPOEL, L. and SCHRIRE, V.: The role of auscultation in the differentiation of Fallot's Tetralogy from severe pulmonary stenosis with intact ventricular septum and right to left interatrial shunt; *Circulation* **11**, 714, 1955.
- WEBER, A.: *Atlas der Phonokardiographie*. Steinkopff 1956.
- WIGGERS, C. J.: *Circulatory dynamics*; Grune and Stratton 1952.
- WIGGERS, C. J. and FEIL, H.: *Cardiodynamics of mitralinsufficiency*, *Heart* **9**, 149, 1922.
- WOOD, P.: *Diseases of the heart and circulation*, London 1950.

HOOFDSTUK 3

Aorta stenose

Literatuur.

De vibraties die ontstaan ten gevolge van een aortastenose, kunnen het praecordium bereiken door voortgeleiding langs de aorta ascendens (aortastreek), de conus en arteria pulmonalis (derde intercostaalruimte) of door de kamers naar de hartpunt.

De geruisen kunnen dus op verschillende punten van het praecordium gelocaliseerd worden langs een lijn, die parallel loopt met de richting van uitdrijving van de linker kamer (*Rushmer*). Soms kan een geruis slechts uitsluitend in de pulmonaalstreek worden gehoord. Dit schijnt vooral het geval te zijn bij lichte en zich nog ontwikkelende aortastenosen. Ook de thrill kan dan uitsluitend links van het sternum worden gelocaliseerd, zodat het gehele beeld dan gemakkelijk kan worden verward met een septumdefect (*Taussig*).

Rushmer wijst op de moeilijkheid het geruis, indien het gelocaliseerd is in de pulmonaalstreek, te differentiëren met een functioneel geruis. *Levine* vermeldt dat deze geruisen hun maximum meestal in de midsystole hebben en hoopt op deze wijze te kunnen differentiëren van functionele geruisen, die hun maximum meestal vroeg in de systole hebben. In de meeste gevallen is het geruis bij de volledig ontwikkelde aortastenose echter het duidelijkst te horen aan de rechterkant van het sternum, in de eerste of tweede intercostaalruimte. Speciaal in de eerste intercostaalruimte is het geruis vaak bijzonder goed te horen (*van Buchem*). Ook volgens *Aastrup* en *Petersen* verdient auscultatie in de eerste intercostaalruimte rechts bovendien de voorkeur, omdat men door hier te ausculteren, uit zou kunnen maken of een normale tweede toon van aortale dan wel van pulmonale origine is.

Het geruis wordt voortgeleid langs de grote vaten naar de hals en armen en zelfs naar de aorta abdominalis. Minder vaak horen we het systolisch geruis het luidst aan de punt. Volgens sommige

auteurs zou deze localisatie eigen zijn aan de subvalvulaire stenose. Differentiatie met mitraalinsufficiëntie is dan vaak moeilijk (*Calo*). Volgens *White* echter zijn de fysische bevindingen bij de congenitale subvalvulaire stenose en de verworven aortastenose identiek. Een palpabele thrill in de eerste of tweede intercostaalruimte rechts, is een belangrijke bijdrage tot de diagnose.

Aangezien ook de normale aortakleppen tijdens de systole niet geheel openen, behoeft het functionele verschil tussen normale en gestenoseerde kleppen niet zo groot te zijn als lijkt in het autopsie-preparaat. Het is dus niet verwonderlijk dat het aortaostium tot minder dan 25 % van het oorspronkelijk ostium gereduceerd moet zijn vooraleer het volume van de bloedgolf vermindert (*de Heer, Allan*). Constrictie van 15—30 % is voldoende om waarneembare vibraties te geven. Een klinisch duidelijke aortastenose kan dus tijdens het leven zonder enig belangrijk haemodynamisch effect op het hart verlopen. Dit belangrijke feit moeten we steeds voor ogen houden bij de indicatiestelling tot operatie.

Fonocardiografisch onderzoek:

De eerste toon is meestal verzwakt voor welk feit nog geen geheel bevredigende verklaring is te geven.

Volgens *Holldack* spelen twee factoren hier een rol, namelijk ten eerste een schijnbare verzwakking doordat men, ten gevolge van de grote amplitudo van het geruis, de gevoeligheid van de versterker te laag stelt, zodat de tonen niet genoeg tot hun recht komen. Ten tweede een reële verzwakking, waarvoor nog geen bevredigende verklaring bestaat. *Calo* meent het in bepaalde gevallen te moeten wijten aan een zekere graad van myocardinsufficiëntie.

Een normale eerste (en tweede) toon boven de basis zou volgens *Schmidt-Voigt* voorkomen bij de subvalvulaire aortastenose.

Het systolisch geruis heeft een typische ruitvorm en begint meestal na een korte pauze van 0.01—0.02 seconde na de meestal verzwakte eerste toon en eindigt meestal duidelijk vóór het begin van de tweede toon (*Holldack*). Bij ontbreken van de eerste toon ligt het begin 0.07—0.10 seconde na de top van R van het QRS complex van het electrocardiogram. Bij lichte stenosen bereikt het geruis een maximum gedurende de eerste helft van de systole en eindigt 0.04—0.06 seconde voor het begin van de tweede toon (*Mannheimer*).

Bij ernstige stenosen valt het maximum in de midsystole of later en eindigt het geruis met de tweede toon.

Ongeveer 0.06—0.09 seconde na het begin van de eerste toon kan een toon ontstaan, welke bestaat uit zeer grote en snelle vibraties (aortic systolic sound, claquement aortique systolique (*Lian*). Deze toon houdt geen direct verband met de opening van de aortakleppen, doch heeft zeer grote overeenkomst met de vroegsystolische toon, welke beschreven is bij dilatatie van de art. pulmonalis (*Lian* en *Wolti* 1937, *Leatham* en *Vogelpoel* 1954, *Wolferth* en *Margolies*, *Reinhold* en *Nadas*).

De vroegsystolische toon is bij aortastenose het best te registreren in de vierde intercostaalruimte links van het sternum en aan de hartpunt. Wanneer ze aanwezig is bestaat er meestal een verwijde aorta ascendens. Mogelijk hebben we hier te doen met een vaattoon. De aorta ligt door zijn verwijding dicht bij de thoraxwand, zodat de reactie van de vaatwand op de instromende bloedgolf beter is waar te nemen. Registratie tesamen met het sfygmogram van de art. carotis, sluit verdubbeling van de eerste toon uit. Men moet hierbij rekening houden met de vertraging van de polsgolf.

De tweede toon is meestal verzwakt. *Bergeron* en *Abelman* vonden in 30 % van de gevallen met een lichte aortastenose een tweede aortatoon die zwakker was dan de tweede pulmonaalttoon. Bij matige en ernstige stenosen nam dit percentage toe tot 62 %. De intensiteit van de tweede aortatoon toonde een neiging omgekeerd evenredig te zijn met de graad van stenose. Dit werd ook door andere auteurs gevonden (*Kumpe*, *Dry*).

Hoewel *Brown*, *Wood*, *Brofman* en *Feil* menen dat de tweede aortatoon normaal is bij subvalvulaire stenosen en verzwakt bij klepstenosen, zijn er verschillende mededelingen over een normale of geaccentueerde tweede aortatoon in gevallen van een aortakleppenstenose (*Chrisham*, *Lewes*, *Reinhold* c.s.).

De tweede toon kan gespleten zijn ten gevolge van asynchronisme van de semilunairkleppen. Het kan hierbij voorkomen dat de pulmonaalkleppen sluiten vóór de aortakleppen. Door de plaats te bepalen ten opzichte van de dicrote golf van het sfygmogram, kan uitgemaakt worden welk deel behoort tot de pulmonaalkleppen en welk deel behoort tot de aortakleppen (*Calo*, *Rienhold*).

Bij het opnemen van het sfygmogram van de art. carotis moet

men rekening houden met een vertraging van ongeveer 0.03 seconde ten gevolge van de looptijd van de centrale polsgolf. De aortatoon treedt dus op $\pm$ 0.03 seconde vóór het voetpunt van de dicrote golf.

Schmidt-Voigt onderscheidt aan de hand van de fonocardiogrammen de volgende vormen van aortastenosen:

1. Beide harttonen zijn verzwakt of ontbreken en een holosystolisch ovaal geruis bij de endocarditische en aangeboren vorm van aortastenose.
2. Normale of versterkte tweede toon met een normale of versterkte eerste toon en een holosystolisch geruis bij sclerose van vaatwand en kleppen en bij de subvalvulaire aortastenose.

Sfygmografisch onderzoek.

Het sfygmogram is normaal, zolang de stenose de ejectie van bloed uit de linker kamer nog niet vertraagd heeft. Is dit wel het geval, dan vermindert de amplitudo van de polsgolf en wordt de top van de curve later bereikt.

Een anacrote top in het opstijgende been, is dikwijls aanwezig bij ernstige stenosen. De vorm kan variëren van een „slirring” tot een duidelijke anacrote golf, al naar de ernst van de stenose. Vóóordat de top bereikt is geven gesuperponeerde vibraties het sfygmogram van de art. carotis het aanzien van een hanenkam. (*Grisham* c.s. 1947, *Brofman* en *Feil* 1952). Deze vibraties worden wel de „carotid shudder” genoemd (*Evans* en *Lewes* 1954).

Aortastenose (eigen onderzoek).

Bij vijftien patiënten met een aortastenose hebben we op grond van de klinische gegevens de graad van de stenose beoordeeld.

In het klinisch onderzoek werden verwerkt:

- a. de leeftijd van de patiënt.
- b. Subjectieve klachten, in het bijzonder dyspnoe d'effort, angina pectoris.
- c. Electrocardiografische afwijkingen (— geen afwijkingen, $\pm$ dubieus, + links hypertrofie, ++ links hypertrofie en strain).
- d. Hartcatheterisatie. Hierbij werd speciaal gelet op de druk in de

periferie van de longvaten, in de stam van de arteria pulmonalis, in de rechter kamer en in de rechter boezem.

e. Röntgenonderzoek.

De resultaten van dit onderzoek alsmede de klinische beoordeling van de graad van de stenose op grond hiervan, zijn bijeengebracht in tabel VII.

Van de objectieve gegevens hebben wij veel waarde gehecht aan de gegevens van de hartcatheterisatie en de electrocardiografische afwijkingen. De hartcatheterisatie is bij deze patiënten niet van belang voor de *diagnose*, maar wél voor het vaststellen van de ernst van de stenose (*van Buchem*). Bij de combinatie van een systolische druk in de art. pulmonalis of rechter kamer van 40 mm kwik of meer en links hypertrofie en strain op het electrocardiogram, hebben we besloten tot de diagnose: „ernstige stenose”.

Bij patiënt U. T. (15) bedroeg de druk in de art. pulmonalis 35 mm kwik, de leeftijd (16 jaar) en de verhoogde druk in de periferie van de longen (20 mm) deden ook hier besluiten een ernstige stenose aan te nemen.

Wanneer er geen of slechts dubieuze afwijkingen van het electrocardiogram bestonden en de gegevens van het hartcatheterisatie nog binnen normale grenzen vielen, werd de stenose als licht beoordeeld.

Een matige stenose werd aangenomen bij patiënt J. E. (11), die subjectief geen klachten had, doch waarbij de systolische druk in de stam van de art. pulmonalis en in de rechter kamer licht verhoogd is (35 mm kwik) en het electrocardiogram een links hypertrofie toont. Evenzo bij patiënt A. K. (13) bij wie de druk in de periferie van de longen licht verhoogd is (15 mm kwik), het electrocardiogram een links hypertrofie toont en die klaagt over dyspnoe d'effort.

Ook bij patiënt P. B. (14) met een links hypertrofie en strain in het electrocardiogram, doch normale drukken bij de hartcatheterisatie en geen subjectieve klachten, werd een matige stenose aangenomen.

Bij het fonocardiografisch onderzoek hebben wij ons onthouden van het aangeven van de intensiteit van de eerste en tweede toon, aangezien dit een ruwe schatting blijft, wanneer geen gecalibreerde fonocardiografie wordt toegepast.

Het begin en einde van het geruis, evenals het maximum, werden bepaald in filter Mg.

TABEL VII.

Fonocardiografische en andere gegevens

No.	Naam	Lftd.	Ang. pect.	Dyspn. d'eff.	E.C.G.	Bloed- druk	Hartcatheterisatie Druk in mm Hg			
							peri- pherie	stam a. pulm.	Re kamer	Re atrium
1.	P. v. d. H.	42 jr.	—	+	—	120/80	6	20/5	27/0	0
2.	F. R.	58 jr.	+	+	++	145/100	Geen catheterisatie			
3.	H. d. G.	44 jr.	—	+	++	150/85	22	50/20	50/0	2
4.	K. K.	34 jr.	—	+	++	95/70	30	100/40	90/0	3
5.	J. S.	25 jr.	+	+	++	140/80	27	170/25	70/0	6
6.	S. S.	43 jr.	+	+	++	110/80	13	40/18	40/0	5
7.	E. d. H.	42 jr.	—	—	++	130/90	10	40/10	40/0	0
8.	G. J.	20 jr.	—	—	—	130/80	5	25/7	25/0	0
9.	R. d. G.	60 jr.	+	+	++	140/70	Geen catheterisatie			
10.	H. A.	19 jr.	—	±	±	115/80	10	30/10	30/0	3
11.	J. E.	15 jr.	—	—	+	120/80	9	35/10	35/0	0
12.	G. B.	48 jr.	+	+	++	125/70	15	50/15	50/0	4
13.	A. K.	15 jr.	—	+	+	105/80	15	30/15	30/0	3
postop. H. M. 27-1-1951	—									
14.	P. B.	18 jr.	—	—	++	130/60	—	20/10	25/0	—
postop. H. M. 3-5-1937	—									
15.	U. T.	16 jr.	—	—	++	145/100	20	35/20	—	3
postop. H. M. 26-6-1954	—									

over 15 patienten met een *aorta stenose*.

lat. L. entr.	Prom. aort. asc.	Klin. beoord. v. d. graad v. d. stenose	Crest-Time sphygm. a. carot.	Fonocardiogram (opgenomen i.d. 2e ICR Rechts)					
				Begin geruis t.o.v. einde Ile toon (Filter Mg)	Vorm v. h. syst. geruis	Max. syst. geruis filter Mg loc. in % v. I-II	Einde vóór Ile toon (filter Mg)	Vroeg syst. „click”	Diastole 2e ICR Re + 4e ICR Li
+	+	licht	18 %	direct er na	ruit- vorm	42 %	0.04 sec.	+	vrij
+	+	ernstig	29 %	direct er na	ruit- vorm	53 %	vlak vóór	—	vrij
+	+	ernstig	33 %	direct er na	ruit- vorm	53 %	vlak vóór	—	vrij
+	+	ernstig	28 %	direct er na	ruit- vorm	54 %	vlak vóór	+	lichte insuff.
+	—	ernstig	32 %	direct er na	ruit- vorm	57 %	vlak vóór	—	vrij
+	+	ernstig	38 %	direct er na	ruit- vorm	57 %	vlak vóór	—	vrij
+	+	ernstig	28 %	direct er na	ruit- vorm	50 %	0.02 sec.	—	vrij
—	+	licht	13 %	direct er na	ruit- vorm	38 %	0.05 sec.	+	vrij
+	+	ernstig	32 %	direct er na	ruit- vorm	53 %	vlak vóór	—	lichte insuff.
—	+	licht	16 %	direct er na	ruit- vorm	40 %	0.04 sec.	+	vrij
+	+	matig	26 %	direct er na	ruit- vorm	50 %	0.03 sec.	+	vrij
+	+	ernstig	36 %	direct er na	ruit- vorm	56 %	vlak vóór	+	vrij
—	+	matig	26 %	direct er na	ruit- vorm	50 %	0.03 sec.	+	vrij
			20 %	direct er na	ruit- vorm	45 %	0.03 sec.	+	vrij
+	—	matig	23 %	direct er na	ruit- vorm	46 %	0.03 sec.	—	matige insuff.
			23 %	direct er na	ruit- vorm	46 %	0.03 sec.	—	lichte insuff.
—	—	ernstig	33 %	direct er na	ruit- vorm	53 %	0.02 sec.	—	vrij
			33 %	direct er na	ruit- vorm	53 %	0.02 sec.	—	vrij

De bepaling waar het maximum ligt van het systolisch geruis, kan zeer lastig zijn en is daardoor soms niet geheel nauwkeurig. Het kan dienen als controle op andere waarnemingen. De plaats werd

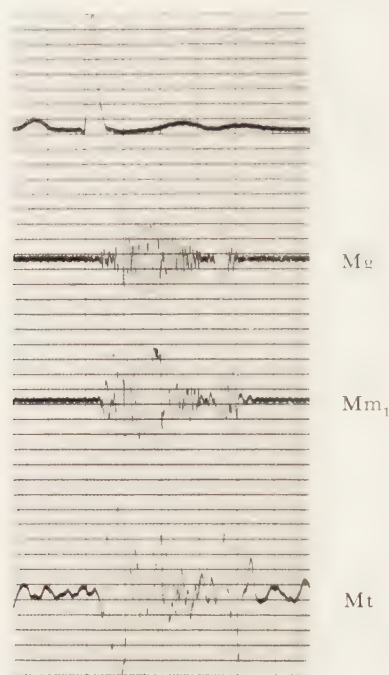


Fig. 27.

Pat. H. A. (10). Opn.: 2e ICR rechts.
Lichte aortastenose. Max. geruis i. d. 1e helft v. d. systole.
Einde 0.04 sec. vóór de 2e toon.

uitgedrukt in procenten van de afstand van de eerste tot de tweede toon. In alle gevallen bestond een ruitvormig systolisch geruis, dat direct na het einde van de eerste toon begon, zij het soms met lage vibraties.

Het maximum van het geruis werd bij de klinisch lichte aortastensen bereikt vóór het midden tussen eerste en tweede toon en het einde viel 0.04 seconde of meer vóór de tweede toon (fig. 27).

Bij ernstige stenosen werd het maximum van het geruis óp of ná het midden tussen de eerste en tweede toon bereikt en eindigde het geruis 0.02 seconde of vlak vóór de tweede toon (fig. 28).

In gevallen waar een duidelijke dicrote golf in het sfygmogram

bestaat, is vaak een omkering van de aorta en pulmonale component van de tweede toon aan te tonen, zoals bij patiënt J. E. (fig. 29), d.w.z. dat de aortacomponent na de pulmonale component optreedt. De afstand van het begin van de tweede toon tot het nadir van de

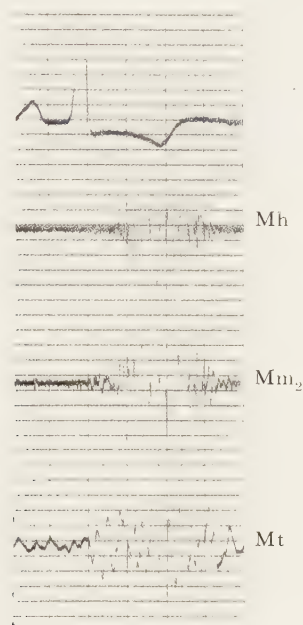


Fig. 28.

Pat. S. S. (6). Opn.: 2e ICR links. Ernstige aortastenose.
Max. geruis i. d. 2e helft v. d. systole. Einde met de 2e toon.

dicrote golf bedraagt hier 0.06 seconde, hetgeen wijst op een omkering van de aorta en pulmonale component van de tweede toon, aangezien de afstand van de aorta component van de tweede toon tot de dicrote golf van het sfygmogram maximaal 0.05 seconde bedraagt. In het fonocardiogram (filter Mm_1) verandert de vorm van de tweede toon op 0.03 seconde vóór de dicrote golf. Waarschijnlijk begint hier de aorta component.

Bij acht patiënten, bij wie een verbrede aorta ascendens was gevonden, trad bij fonocardiografisch onderzoek een systolische „click” op (fig. 30). De „click” is dikwijls het duidelijkst te registreren in de vierde intercostaalruimte links van het sternum.

In twee gevallen met een verwijde aorta werd geen „click” gevonden (tabel VII).

De „click” kan gemakkelijk verward worden met de eerste toon. Wanneer men echter rekening houdt met de vertraging van de centrale polsgolf (dat is de afstand van het begin van de tweede

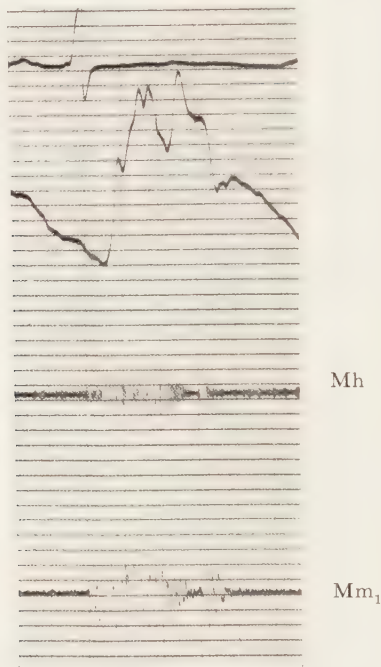


Fig. 29.

Pat. J. E. (11). Opn.: 4e ICR links.

Afstand A_2 tot nadir dicotie v. h. sfygmogram = 0.06 sec.

Wijst op omkering v. h. aorta en pulmonale deel v. d. 2e toon.

toon tot het voetpunt van de dicotie van het sfygmogram), dan blijkt uit de plaats welke deze toon in werkelijkheid inneemt in het sfygmogram dat ze niet meer tot de eerste toon kan behoren (fig. 30).

In twee gevallen bestond een lichte, in een ander geval (14) een matige aorta insufficiëntie. In alle gevallen stond de stenose echter duidelijk op de voorgrond.

Sfygmografisch onderzoek:

Aangezien het dikwijls moeilijk kan zijn uit de klinische gegevens alleen de graad van een aortastenose te bepalen, is nagegaan of het sfygmogram van de carotis hiervoor duidelijker aanwijzingen zou kunnen geven.

In 1929 is door *Yamaguchi* de aandacht gevestigd op de zo-

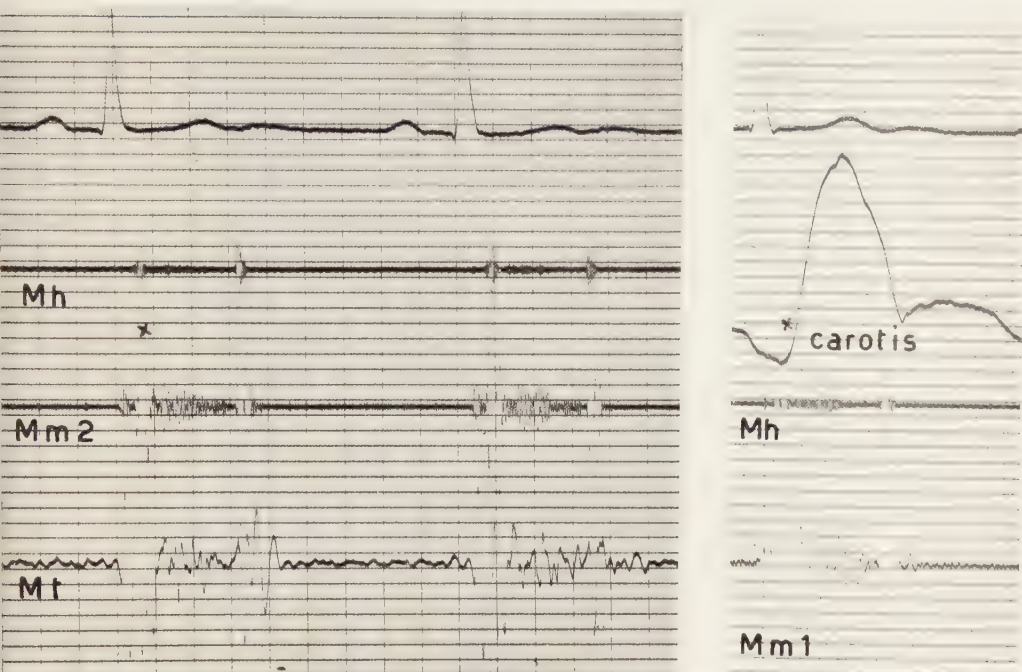


Fig. 30.

Pat. H. A. (10). Opn.: 4e ICR links. De vroegsystolische „click” is gemerkt met een x; 0.06 sec. na begin v. d. 1e toon. Vertraging van de centrale polsgolf = 0.05 sec.

De extra toon valt in dit geval dus 0.05 sec. na het voetpunt op het opstijgende been van het sfygmogram.

genaamde „cresttime”, dat is de tijd in seconden tussen het voetpunt van de polsgolf en het hoogste punt van de hoofdgolf. Hij drukte deze tijd uit in percentages van de totale polscyclus (systolisch en diastolisch).

Door ons is deze berekening toegepast op het sfygmogram van de

art. carotis. *Dillon* en *Herzman* vonden een toename van de „crest-time” van het sfygmogram van de art. radialis als gevolg van arteriosclerose en hypertensie eerst in de latere stadia. De daardoor veroorzaakte veranderingen in de „cresttime” van de art. carotis zijn dus eerst betrekkelijk laat te verwachten. Bovendien gaat het bij

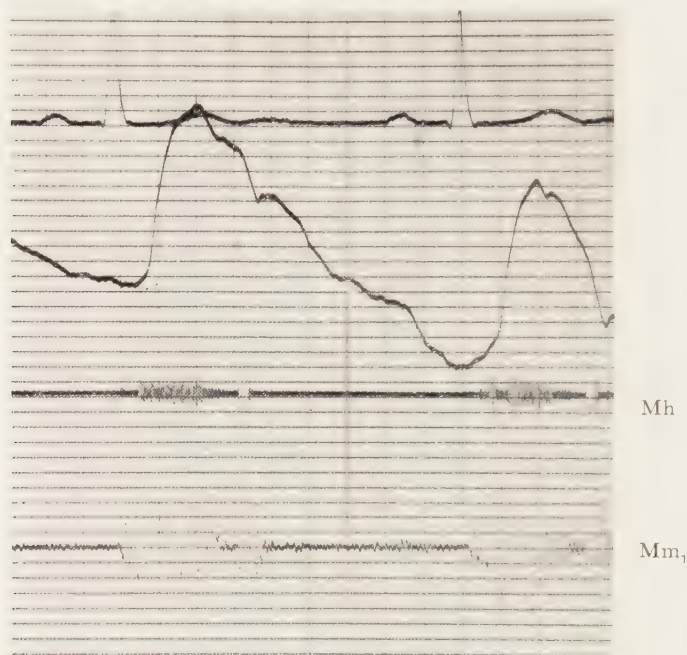


Fig. 31.

Pat. H. A. (10). Opn.: 2e ICR rechts. Cresttime = 16 %.
Lichte aortastenose.

de patiënten die in aanmerking komen voor operatie, veelal om jongere mensen, die geen, of hoogstens slechts een lichte arteriosclerose en gewoonlijk geen hypertensie hebben. Veranderingen van de „cresttime” ten gevolge van vaatwandveranderingen komen in deze gevallen in de regel dan ook niet in aanmerking. Het is dus voornamelijk de veranderde haemodynamiek van de linker kamer welke de „cresttime” van de art. carotis in deze gevallen beïnvloedt.

Een eerste vereiste is natuurlijk dat het sfygmogram technisch juist wordt opgenomen. Aangezien artefacten dikwijls moeilijk te

herkennen zijn, verdient het aanbeveling het sphygmogram op drie verschillende plaatsen boven de rechter art. carotis op te nemen en de analyse van elk dezer onderling te vergelijken. Een juiste versterking is van belang, opdat zonder aarzeling de top van de hoofdgolf aangewezen kan worden.

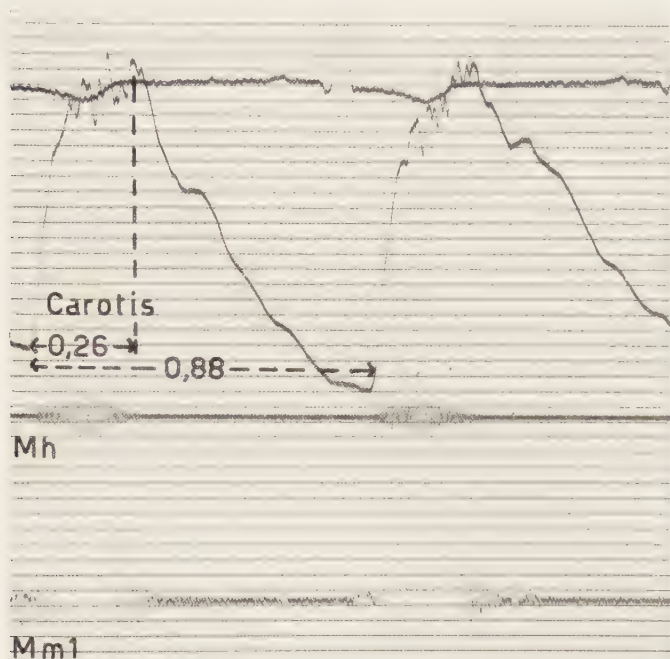


Fig. 32.

Pat. H. d. G. (3). Opn.: 2e ICR rechts. Cresttime = 33 %.
Ernstige aortastenose.

Het bleek nu dat bij de lichte aortastenosen de „cresttime” niet meer bedroeg dan 19 % (tabel VII, fig. 31).

Bij ernstige aortastenosen werd een „cresttime” gevonden, groter dan 27 % (tabel VII, fig. 32). Bij drie geopereerde patiënten werd slechts in één geval een verbetering in de „cresttime” gevonden. Post-operatief is geen druk gemeten in de aorta en linker kamer, zodat een controle hierop ontbreekt.

De combinatie van aortastenose en ernstige aorta insufficiëntie, kan het sphygmogram sterk vervormen. Aangezien het hier dan een

haemodynamisch belangrijke insufficiëntie betreft, sluit dit een stenose van ernstige aard uit.

Samen vattend kunnen we zeggen dat de berekening van de „cresttime” waardevolle inlichtingen geeft over de graad van een aortastenose. Een verschil in het fonocardiografische beeld van de, op grond van de klinische en electrocardiografische methoden en de hartcatheterisatie vastgestelde, ernstige en lichtere stenosen was ook aanwezig.

LITERATUUR:

- AASTRUP, H. and PETERSEN, K. B.: Aortic stenosis, a clinical study, *Acta Med. Scand.* (suppl. 266) **142**, 117—159, 1952.
- ALLAN, G. A.: A scheme of the circulation with experiments to determine the additionale load on the apparatus produced by conditions representing valvular lesions; *Heart* **12**, 181—203, 1925.
- BUCHEM, F. S. P. VAN en EERLAND, L. D.: De diagnostiek en de operationele behandeling van valvulaire aorta-stenose. *Ned. Tijdschrift voor Geneeskunde* **18**, 1284, 1956.
- CALO, A.: *Les bruits du coeur et des vaisseaux*; Masson 1950.
- COULTER, N. A. Jr. and PAPPENHEIMER, J. R.: Development of turbulence in flowing blood; *Am. J. Physiol.* **159**, 401—408, 1949.
- DILLON, J. B. and HERZMANN, A. B.: The form of the volume pulse in health, arteriosclerosis and hypertension; *Am. Heart J.* **21**, 172, 1941.
- DRY, T. J. and WILLIUS, T. A.: Calcareous disease of the aortic valve. A study of 228 cases, *Am. Heart J.* **17**, 138—157, 1939.
- HEER, J. J. DE: Die Dynamiek des Saugtierherzens im Kreislauf in der Norm bei Aortastenose und nach Strophanthin; *Arch. ges. Physiol.* **148**, 1—110, 1912.
- HOLLDACK, K. und WOLF, D.: *Atlas und kurzgefasstes Lehrbuch der Phonokardiographie*; Thieme 1955.
- KJELLBERG, S. R., MANNHEIMER, E., RUDHE, U., JONSSON, B.: *Diagnosis of congenital heart diseases*; Yearbook Publishers 1955.
- KUMPE, C. W. and BEAN, W. B.: Aortic stenosis: A study of the clinical and the pathological aspects of 107 proven cases; *Medicine* **27**, 139—185, 1948.
- LEATHAM, A.: Phonocardiogram of aortic stenosis; *Brit. Heart J.* **13**, 153, 1951.
- LEATHAM, A. and VOGELPOEL, L.: The early systolic sound in dilatation of the pulmonary artery; *Brit. Heart J.*, **16**, 21, 1954.
- LEVINE, S. A. and HARVEY, W. P.: *Clinical auscultation of the heart*, W. B. Saunders 1950.
- LIAN, C., MINOT, G. et WELTI, J. J.: *Phonocardiographie*, Masson et Cie 1941.
- LUISADA, A. A.: *The heart beat*, P.B. Hoeber 1953.
- MC. GINN, S. and WHITE, P. D.: Clinical observations on aortic stenosis, *Am. J. M. Sc.* **188**, 1—15, 1934.

- MC. MILLAN, J. K. R., DALEY, R. and MATHEWS, M. B.: The movement of aortic and pulmonary valves studied postmortem by colourcinematography; *Brit. Heart J.* **14**, 42—46, 1952.
- REYNOLDS, O.: An experimental investigation of the circumstances which determine whether the motion of water shall be direct or sinuous and of the law of resistance in parallel channels; *Phil. Trans.* **174**, 935—982, 1883.
- RIENHOLD, J., RUDHE, U. and BONHAM-CARTER, R. E.: The heart sounds and the arterial pulse in congenital aortic-stenosis. *Brit. Heart J.*, **17**, 327, 1955.
- RUSHMER, R. F.: *Cardiac diagnosis, A physiologic approach*, W. B. Saunders Co. 1956.
- SCHMIDT-VOIGT, J.: *Atlas der klinischen Phonokardiographie*; Urban und Schwarzenberg, 1955.
- WIGGERS, C. J.: *Physiology in health and disease*; Ed. 5 Philadelphia Lea and Febiger 1949.
- WHITE, P. D.: *Heart Disease*, Mac. Millan 1951.
- YAMAGUCHI, T.: Dynamical studies on the arterial pulse curve, *Acta Scholae Med. Univ. Imp. Kioto* **12**, 21, 1929.

HOOFDSTUK 4

Mitraalstenose

Bij fysisch onderzoek van een patiënt met mitraalstenose is de palpatie van het gebied van de puntstoot van groot belang. In menig geval, waarin we geen of nauwelijks een diastolisch geruis horen, voelen wij bij de palpatie duidelijk de laagfrequente diastolische trillingen welke de zogenaamde „thrill” vormen. Ook de luide eerste toon is bij palpatie dikwijls zeer goed te voelen.

Bij auscultatie aan de hartpunt vinden we in de uitgesproken gevallen een praesystolisch crescendo geruis, welke overgaat in een luide eerste toon. In een aantal gevallen treedt ook een postsystolisch geruis op. Wanneer de stenose slechts gering is, vinden we dikwijls het praesystolische geruis eerst na inspanning, vooral in de linker zijligging.

De luidheid van de eerste toon is aan variaties onderhevig, welke in het fonocardiografische gedeelte besproken zullen worden.

Bij boezemfibrilleren missen we het praesystolische geruis en treedt slechts het postsystolische geruis op de voorgrond. Na de tweede toon kan men een hoogfrequente, kortdurende toon horen, welke bekend staat als de „openingsnap” van de mitraalkleppen. Deze term is het eerst gebruikt door *Potain* en beschreven in 1888 door zijn leerling *Rouchès* als „claquement d'ouverture de la mitrale”. In de vierde intercostale ruimte links van het sternum kan deze het best worden waargenomen, waar hij niet gemaskeerd wordt door andere trillingen. Een uitvoerige bespreking van de „openingsnap” volgt beneden.

Fonocardiografisch onderzoek (Literatuur).

De mitraalstenose behoort tot één van de dankbaarste objecten van de fonocardiografie, aangezien juist hier op eenvoudige wijze waardevolle inlichtingen over de aard en ernst van deze aandoening verkregen kunnen worden.

Eerste toon.

Aangezien de kwaliteit van de eerste toon van groot belang is bij de patiënten met een mitraalstenose, zullen we eerst de samenstellende componenten van een normale eerste harttoon bespreken. Hierover zijn de meningen echter nog niet eensgezind. We zullen de thans meest aanvaarde theorie mededelen, volgens welke waarschijnlijk wat te schematisch, de eerste toon in vier delen verdeeld kan worden (*Rappaport, Sprague, Luisada, Calo*).

a. *1e deel.* Dit bestaat uit één à twee laagfrequente vibraties, die een gevolg zijn van de contracties van de boezems, wanneer zij aan de contractie van de kamers voorafgaan, en van het aanspannen van het myocard van de kamers.

b. *2e deel.* Dit bestaat uit één à twee hogere en snellere vibraties, veroorzaakt door de sluiting van de atrio-ventriculaire kleppen.

c. *3e deel.* Dit deel vertoont een gelijk aspect als het tweede deel, waarmee zij geheel kan samenvallen of waarvan zij door een zeer kort interval gescheiden kan zijn. Zij is een gevolg van de opening van de semilunair kleppen.

d. *4e deel.* Dit wordt gevormd door de laagfrequente trillingen, veroorzaakt door het stromen van het bloed in de grote arteriën. De vibraties, welke ontstaan als gevolg van de contractie van het myocard van de kamers worden gesuperponeerd op de kleptonen van het tweede en derde deel en vormen daarmee de hoofdgroep.

De luidheid van de eerste toon wordt hoofdzakelijk bepaald door de hogere frequenties, dus door het tweede en derde deel. Deze worden onder andere veroorzaakt door de sluiting van de atrio-ventriculair kleppen en het openen van de semilunair kleppen.

De intensiteit van de eerste toon wordt echter, vóór dat ze ons gehoor bereikt, nog min of meer sterk beïnvloed door factoren als de dikte van de borstwand, eventuele vetzucht en longemfyseem. Van de intracardiale factoren zijn behalve de toestand van de kleppen het atrio-ventriculaire interval, de vullingsgraad van de linker ventrikel en de aard van de spiercontracties van betekenis. Een langdurig verhoogde pulmonaaldruk kan de intensiteit van de eerste toon wat doen afnemen doordat de rechter kamer dan de hartpunt kan vormen.

Hoewel uit bovenstaande wel duidelijk blijkt, dat de intensiteit van de eerste toon met voorzichtigheid geïnterpreteerd moet worden,

is aan de andere kant ook duidelijk geworden dat pathologische veranderingen van de atrioventriculair kleppen een dermate grote invloed hebben op de intensiteit dat hieruit en uit intensiteitsveranderingen bij eenzelfde persoon conclusies getrokken mogen worden betreffende de toestand van de atrioventriculair kleppen.

Bij patiënten met een mitraalstenose is de intensiteit van de eerste toon voor beoordeling van de toestand van de artioventriculair kleppen van groot belang.

Wood wees kort geleden nog weer op de luide eerste toon bij kleppen die nog goed beweeglijk zijn. *Behme* drukte de eerste toon en de „openingsnap” (zie later) uit in percentages van die van de tweede toon. Hij vond bij een luide „openingsnap” een eerste toon die 146 % van de tweede bedroeg. *Haring* vond een afname van de intensiteit van de eerste toon bij 17 van de 20 patiënten met mitraalstenose na een geslaagde operatie. *Holldack* vond zelden een mitraalinsufficiëntie bij een luide eerste toon. Bij een zachte eerste toon vond hij in $\frac{2}{3}$ van de gevallen een mitraalinsufficiëntie met vaak nog actieve ontsteking van de kleppen. Bij de zuiver musculaire of relatieve klepinsufficiëntie vond hij de verzwakking van de eerste toon in de regel niet. Hieruit moge de grote betekenis van de pathologische klepveranderingen voor de verzwakking van de eerste toon blijken. *Holldack* stelt zich het tot stand komen van een luide eerste toon zo voor, dat de wanden van de trechter, die ontstaat door verkleving van de commissuren, systolisch aangespannen worden. Zijn echter de vliezige gedeelten van de kleppen door bindweefsel vorming of verkalking star geworden, dan vinden we een zachte eerste toon, aangezien ze dan niet aangespannen kunnen worden.

Nichols c.s. stelt zich voor dat op het eind van de systole van de boezem de, voordien door verkleving van de commissuren in de kamer uitpuilende, vliezige klepgedeelten door de gestegen druk in de kamer terug in de boezem worden gestulpt en zo een luide eerste toon veroorzaken. Zijn deze delen echter verstard, dan kan geen terugstulpen meer optreden, met als gevolg een zachte eerste toon.

Gmachl schrijft echter een verzwakking van de eerste toon uitlopend toe aan een contractiliteitszwakte van de hartspeer.

De tijd van optreden van de eerste toon, dat wil zeggen de tijdsafstand tussen de q van het gelijktijdig geregistreerde QRS

complex van het electrocardiogram en de hoofdvibraties van de eerste toon, bedraagt normaal 0,05—0,06 seconden.

Het is opgevallen dat bij patiënten met mitraalstenose de hoofdvibraties van de eerste toon in de regel later optreden dan normaal. Deze verlenging treedt op in die gevallen, waarin de vulling van de linker kamer langzaam geschiedt (*Messer, Holldack, Cerletti, Wessels*). Men kan zich voorstellen dat bij de combinatie van een vernauwd mitraal ostium en boezemfibrilleren, de grootste verlengingen optreden.

Fishleder deelde op het tweede „Worldcongress of Cardiology” mede, dat hij bij een mitraal ostium kleiner dan 1 cm², een uitstel van de eerste toon groter dan 0,07 seconde vond in gevallen met normaal sinusrhythme.

Het is *Wells* gebleken, dat er een ongeveer lineair verband bestond tussen het Q (E.C.G.) Ie toon interval en het R-R interval van het electrocardiogram van de voorafgaande hartcyclus, mits deze zich bevond tussen 0,6 en 1,2 seconde. Hij rekent daarom de Q-I intervallen om voor een voorafgaande R-R cyclus van 0,8 seconde en vond verband tussen deze afstand en de grootte van het mitraal ostium, namelijk dat de grootste vertraging voorkwam bij de ernstige stenosen.

Tweede toon.

De tweede toon kan men zich opgebouwd denken uit de volgende componenten (*Rappaport, Sprague, Luisada, Calo*).

a. *1e deel*: Dit bestaat uit één à twee laagfrequente trillingen als gevolg van de relaxatie van de kamer.

b. *2e deel*: Enkele trillingen van hogere frequentie en amplitudo als gevolg van de sluiting van de semilunairkleppen, waarbij meestal de aorta component het eerste deel uitmaakt.

c. *3e deel*: Enkele kleine vibraties ten gevolge van vaattrillingen.

d. *4e deel*: Enkele laagfrequente vibraties als gevolg van de opening van de atrioventriculaire kleppen. Bij normale mensen is deze vibratie, welke *Luisada* de „opening sound” van de mitraalkleppen noemt, nauwelijks te vinden.

Bij patiënten met een mitraalstenose is de tweede toon dikwijls normaal. Accentuering van het pulmonale element van deze toon is belangrijk voor het bestaan van een pulmonale hypertensie, doch

Wood vond het verband tussen beide niet zo groot als men zou verwachten. Een splijting van de tweede toon in zijn aorta en pulmonale component kan hierbij optreden. *Haring* c.s. vonden bij 14 van de 21 patiënten een afname van de amplitudo van de tweede toon na de operatie. Hij vond splijting van de tweede toon in alle 21 gevallen vóór de operatie en in 19 gevallen er na.

De toon, welke in de literatuur bekend staat als de „openingsnap” van de mitraalkleppen, wordt door *Luisada* opgevat als een ten gevolge van bemoeilijkte opening van de mitraalkleppen uitgesteld vierde deel van de tweede toon. *Calo* meent echter, naar aanleiding van een waarneming van *Cossio* en *Orias*, die een „openingsnap” vonden bij volkomen onbeweeglijke kleppen, dat de „snap” een gevolg is van een plotselinge stoot tegen de gescleroseerde mitraalkleppen als gevolg van de druk die ontstaat op het naar de boezem gerichte deel van de kleppen op het moment waarop ze zullen opengaan. Deze mening heeft echter weinig weerklank gevonden. *Holldack* stelt zich voor dat de wanden van het, door verkleving van de commissuren tot een trechter omgevormde, mitraal ostium protodiastolisch aangespannen worden en zo de openingstoon veroorzaken.

Nichols c.s. proberen de „openingsnap” te verklaren door een plotseling instulpen in de kamerholte van de tevoren in de boezem uitpuilende, aan de commissuren verkleefde, klepvliezen. Aan de hand van de theorie van *Holldack* en *Nichols* kan men zich het ontbreken van een „openingsnap” bij de verstarde en verkalkte kleppen voorstellen.

Op het verband tussen starre, verbindweefselde mitraalkleppen en het ontbreken van de „openingsnap”, is in de literatuur herhaaldelijk gewezen (*Holldack*, *Mounsey*, *Brock*, *Campbell*, *Wood*, *Wynn*).

Holldack en *Bayer* vonden een zachte eerste toon en het ontbreken van de „openingsnap” van de mitraalkleppen bij zeer lichte mitraalstenose en bij verkalking van de kleppen met een duidelijke insufficiëntie.

De „openingsnap” kan men identificeren door gelijktijdige registratie van het apexcardiogram, waarbij ze samenvalt met het diepste punt van het afdalende been (fig. 33).

Mounsey en *Schölmerich* zoeken het variëren in de tijdsafstand

tussen de tweede toon en de „openingsnap” in haemodynamische factoren. Het tijdstip, waarop de „openingsnap” zal optreden, hangt af van de druk in de linker boezem en de snelheid waarmee de

Apexcardiogram en zijn relatie tot de harttonen.

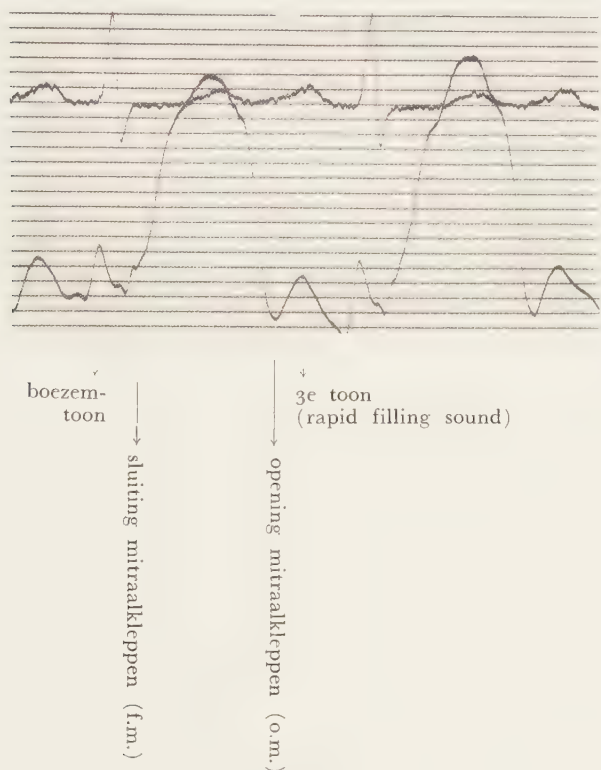


Fig. 33.

druk in de linker kamer daalt tijdens de isometrische relaxatieperiode. Wanneer de druk in de linker kamer beneden die in de linker boezem gekomen is, gaan de mitraalkleppen open en ontstaat de „snap”.

Het vroeger optreden van de „openingsnap”, wanneer de hartfrequentie toeneemt bij een normaal sinusrhythme en bij boezemfibrilleren na een korte voorafgaande diastole, kan men met *Messer* c.s. verklaren door aan te nemen dat het linker atrium dan geen

gelegenheid heeft gehad zich volledig te ontledigen, waardoor de druk in de linker kamer sneller overtroffen wordt en de mitraalkleppen zich dus eerder zullen openen.

Dit is later door *Volter* bevestigd. Hij toonde aan dat het mogelijk is een „openingsnap” praktisch met de tweede toon te laten samenvallen door de patiënt te laten inspannen. Dan neemt n.l. de druk in de linker boezem nog meer toe ten gevolge van de inspanning. Dit is waarschijnlijk ook de verklaring voor het feit, dat bij zeer ernstige mitraalstenosen de „openingsnap” gemist kan worden, hoewel naderhand kan blijken dat de kleppen goed beweeglijk zijn. Het apexcardiogram kan hier de oplossing geven. Zoals boven is vermeld, treedt de „snap” op op het laagste punt van het afdalende been van het apexcardiogram, fig. 33. Daar dit punt in bovengenoemd geval dan samenvalt met de tweede toon, is blijkbaar de „snap” ook samengevallen met de tweede toon. We moeten hiermede rekening houden bij de interpretatie van de waarden, die in de literatuur worden aangegeven voor de afstand tweede toon—„openingsnap” (0.07—0.11 sec.). Een afstand kleiner dan 0.08 seconde zou wijzen op een verhoogde druk in de linker boezem (groter dan 0.09 seconde zou pleiten voor een normale druk in de linker boezem).

Terwijl de mitraalopening praktisch niet beïnvloedt wordt door een bloeddruk in de grote circulatie van 110—130 mm kwik, kunnen beduidende afwijkingen van de normale druk in de aorta tot verplaatsing in tijd van de tweede harttoon leiden (*Gadermann*).

Het bleek *Wells* dat er ook een ongeveer lineair verband bestond tussen de afstand II—OS (2e toon - openingsnap) en het voorafgaande electrocardiografische R-R interval, als deze zich bevond tussen 0.6—1.2 seconde. Hij rekende de afstand II—OS om voor een voorafgaande R-R cyclus van 0.8 seconde en vond verband tussen deze afstand en de grootte van het mitraal ostium, namelijk hoe korter het interval, des te kleiner het mitraal ostium. De nauwste correlatie verkreeg hij echter tussen de grootte van het mitraal ostium en het verschil tussen de gecorrigeerde afstanden Q—I en II—OS. Het bleek dat bij een verschil tussen +5 en —1, het mitraal ostium steeds kleiner was dan 1 cm².

De derde harttoon ontstaat door de snelle protodiastolische bloedstroom van de boezem naar de kamer. Over het procentuele aandeel

dat kleppen, kamerwanden en bloed bij het ontstaan van de derde toon hebben, zijn de meningen in de literatuur nog verdeeld. Het staat echter wel vast, dat de kamerwand een belangrijke rol speelt (*Schütz, Schölmerich, Kirberger, Ohm, Leonhardt, Brady, Taubmann, Holldack, Weber*).

Fysiologisch is deze derde toon hoorbaar bij 43 % van de jonge mensen beneden 20 jaar en slechts in 10 % boven die leeftijd.

Thayer vond in 1908 bij auscultatie een derde toon bij 68 % van gezonde jonge mensen.

Identificatie van de derde toon kan het best geschieden met behulp van het apexcardiogram, waarbij de derde toon valt op de top van de golf, welke volgt op het punt, dat de O.S. aanwijst (fig. 33). Bovendien behoeven we bij het gebruik van het apexcardiogram geen rekening te houden met de mechanische vertraging. Volgens *Schütz* treedt een derde toon niet eerder op dan 0,11 seconden na het begin van de tweede toon.

Bij de mitraalinsufficiëntie bestaat er een versnelde vulling van de linker kamer, hetgeen dus het ontstaan van een derde toon bevordert. Het omgekeerde is het geval bij een sterke mitraalstenose. Het is dan ook aannemelijk dat wij bij mitraalstenose de derde toon meestal missen, terwijl bij mitraalinsufficiëntie juist het omgekeerde het geval is. *Schölmerich* en *Kirberger* zouden echter niet zelden de derde toon naast een mitraal openingston geregistreerd hebben. *Brigden* en *Leatham* vonden dikwijls een duidelijke derde toon bij een mitraalinsufficiëntie.

Het *diastolische* geruis bij de mitraalstenose aan de punt begint meestal 0,12—0,17 seconden na het begin van de tweede toon en heeft een decrescendo karakter. Midden in de diastole is de vorm constant totdat er praesystolisch weer een crescendo optreedt, als gevolg van de contractie van de boezem. Wanneer het diastolische geruis van geringe intensiteit is, vinden we in het midden van de diastole volledig rust. Het postsystolische (protodiastolische) geruis is een gevolg van de snelle bloedstroom door de stenose bij het begin van de kamervulling. Bij gelijktijdige registratie van het postsystolische geruis met de venapols vond *Cossio* dat het begin van het geruis samenviel met de opening van de atrioventriculairkleppen.

De lengte van de diastole is van invloed op het al dan niet gescheiden zijn van het post- en praesystolisch geruis, terwijl extra

cardiale factoren, zoals de dikte van de thoraxwand, door demping invloed uitoefenen (*Holldack*).

De duur van het praesystolische crescendo geruis hangt af van de duur van het boezem—kamer interval en van de contractie kracht

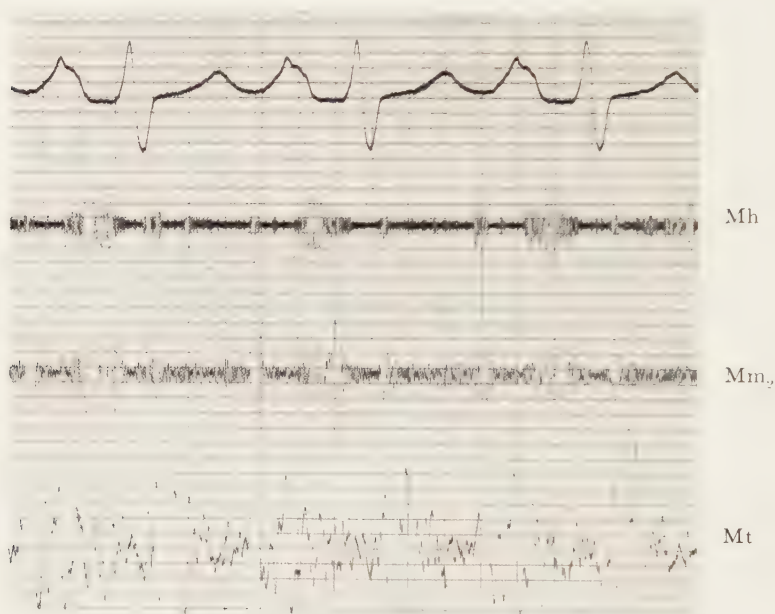


Fig. 34.

Pat. K. Tricuspedaalstenose en insuff. Opn.: 5e ICR links. P-R interval: 0.26 sec.

N.B. afname van het praesystolische geruis vóór de 1e toon t.g.v. het verlengde P-R interval.

van de boezem. Wanneer er een normale geleidingstijd bestaat, gaat het praesystolische geruis zonder overgang over in de eerste toon. Bij een verlengde PQ tijd is vóór de eerste toon een afname van de amplitudo van het geruis te vinden (*Holldack*) (fig. 34).

Mitraalstenose (Eigen onderzoek).

Bij 25 patiënten met een mitraalstenose werd uitvoerig fonocardiografisch onderzoek verricht. Bij 20 patiënten konden de conclusies uit het fonocardiogram operatief gecontroleerd worden.¹⁾

¹⁾ De operaties zijn verricht door Prof. Dr. L. D. Eerland.

Bij vier patiënten was geen operatie geïndiceerd, één patiënt weigerde operatie.

Het fonocardiogram werd opgenomen aan de punt (beschreven in tabel VIII) en in de vierde intercostaalruimte links van het sternum, om de puntstoot tezamen met de „openingsnap” te kunnen registreren. Zoals boven reeds is opgemerkt, is de beoordeling van de eerste en tweede toon, wat hun intensiteit betreft, slechts bij benadering mogelijk. De intensiteit van de eerste toon, geregistreerd aan de punt bij patiënten met een mitraalstenose, is echter meestal dermate veel groter dan een normale eerste toon, dat de conclusie „luide eerste toon” ook zonder calibratie getrokken mag worden.

De beoordeling van de aorta en pulmonale component van de

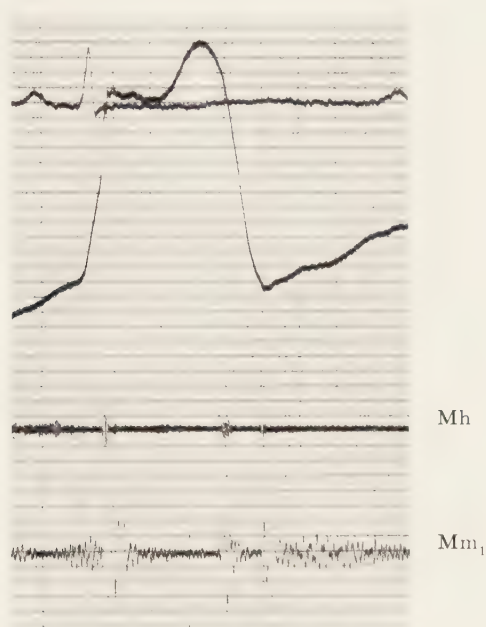


Fig. 35.

Pat. O. F. (10). Opn.: 4e ICR links + apexcard.
Openingsnap in Mh en Mm₁.

tweede toon, geregistreerd aan de punt, is zeer onnauwkeurig, ook al door mogelijk verlies tijdens de geleiding. Volledigheidshalve hebben wij echter de beoordeling onder deze restrictie in onze

TABEL VIII. Fonocardiografische en chirurgische bevindingen bij 25 patienten met een mitraalstenose

No.	Naam	Plaats	1e toon	2e toon	Q-I	II-O.S. (4e ICR L ₁)	Ver- schil	Systol.	Diast.	Grootte mitraal- ost. vlg. Wells	Chir. bevindingen
1.	A. B.-W. praeop.	Punt	luid	norm.	0.06	0.05	+ 0.01	vrij	praesyst.	< 1 cm ²	Mitraalstenose. Geen regurg. Geen kalk opp. 0.8 cm ² Na comm. Geen regurg. opp. 3.5 cm ² H. M. 7-10-'55
	postop.	Punt	luid	norm.	0.06	0.09	-0.03	vroeg syst. geruis	praesyst.	> 1 cm ²	
2.	E. B. praeop.	Punt	luid	P ₂ geacc.	0.06	0.07	- 0.01	vrij	praesyst.	< 1 cm ²	Mitraalstenose. Leerachtige con- sist. (geen kalk. opp. 1.2 cm ² Na comm. Geen regurg. opp. 3 cm ² H. M. 7-1-'56
	postop.	Punt	luid	P ₂ geacc.	0.06	0.10	-0.04	vrij	praesyst.	> 1 cm ²	
3.	M. T.-K.	Punt	luid	norm.	0.06	0.07	-0.01	vrij	praesyst.	< 1 cm ²	Mitraalstenose. Geen regurg. Geen kalk. opp. 1.2 cm ² H. M. 22-5-'56
4.	P. d. H.	Punt	luid	norm.	0.05	0.12	0.07	vroeg syst. geruis „click”	postsyst. + licht praesyst.	< 1 cm ²	Geen.
5.	H. J. L.	Punt	norm.	norm.	0.08	geen O. S.	—	vrij	praesyst.	—	Mitraalstenose. Geen regurg. Kalk opp. 1.2 cm ² H. M. 16-4-'56
6.	A. B.-L.	Punt	luid	norm.	0.06	geen	—	vrij	postsyst.	—	Geen.

8.	E. B. praep. postop.	Punt	luid	norm. gespleten 0.04 norm.	0.085 0.06	geen O. S. 0.08	— -0.02	vrij vrij	praesyst. post en praesyst.	Mitralstenose. Geen regurg. opp. 0.4 cm ² Na comm. Geen regurg. opp. 2.5 cm ² H. M. 20-6-'55
9.	J. N. praep. postop.	Punt	zacht	zacht	0.07	geen O. S.		holosyst.	praesyst.	Mitralstenose. Regurgitatie Sterk verkalft opp. > 1 cm ² Na comm. regurg. toegeno- men. opp. 2 cm ² H. M. 30-5-'55
10.	N. O.-F. praep. postop.	Punt	luid	norm.	0.07	0.08	0.01	vrij	postsyst. praesyst.	Mitralstenose. Geen regurg. Geen kalk. opp. 1.4 cm ² Na comm. Geen regurg. opp. ± 3.5 cm ² H. M. 4-6-'56
11.	A. B.-H.	Punt	luid	norm.	0.08	0.09	-0.03	vroeg syst.	post + praesyst.	Mitralstenose. Geen regurg. Geen klak. opp. ± 1 cm ² H. M. 2-11-'53
12.	T. B.-d. V. praep. postop.	Punt	luid	luid	0.09	0.08	-0.01	vrij	praesyst.	Mitralstenose. Geen regurg. Geen kalk. Zeer nauw. Na comm. Geen regurg. Wijsv. passeert vlot. H. M. 28-11-'53
			luid	luid	0.06	0.08	-0.02	vrij	diast.	

No.	Naam	Plaats	1e toon	2e toon	Q-I	II-O.S. (4e ICR Li)	Ver- schil	Systol.	Diast.	Grootte mitraal- ost. vgl's. Wells	Chir. bevindingen
13.	E. G.-B. praeop.	Punt	norm.	norm.	0.07	geen O. S.	—	vrij	postsyst.	—	Mitraalstenose. Geen regurg. Kalk. opp. 1 cm ² Na comm. Lichte regurg. opp. 3.5 cm ² H. M. 4-6-'55
	postop.	Punt	norm.	norm.	0.05	geen O. S.	—	vroeg syst. geruis	postsyst.	—	
14.	J. H.-v. U. praeop.	Punt	norm.	norm.	0.08	geen O. S.	—	holosyst. geruis	praesyst. postsyst.	—	Mitraalstenose. Regurgitatie. Stugge kleppen. opp. 0.9 cm ² Na comm. opp. 2.2 cm ² Regurgitatie. H. M. 23-5-'55
	postop.	Punt	norm.	norm.	0.06	geen O. S.	—	holosyst. geruis	praesyst. postsyst.	—	
15.	F. d. H.-D. praeop.	Punt	luid	norm.	0.075	0.09	—0.015	vrij	praesyst.	> 1 cm ²	Mitraalstenose. Geen regurg. Geen kalk. opp. 1.4 cm ² Na comm. Geen regurg. opp. 4 cm ² H. M. 24-5-'55
	postop.	Punt	norm.	norm.	0.06	0.09	—0.03	vrij	aand.	> 1 cm ²	
16.	G. O.	Punt	luid	norm.	0.055	0.09	—0.035	vrij	praesyst.	> 1 cm ²	Geen.
17.	H. S.	Punt	zacht	norm.	0.075	geen O. S.	—	holosyst. geruis	praesyst. postsyst.	—	Mitraalstenose. Lichte regurg. Kalk. opp. 1.5 cm ² H. M. 25-4-'35
18.	R. S.	Punt	luid	norm.	0.07	0.07	0	vrij	praesyst. postsyst.	< 1 cm ²	Mitraalstenose. Geen regurg. Kalk. Goed op te splijten opp. 1 cm ² H. M. 18-2-'55

20.	E. d. H.- d. J. praeop. postop.	Punt	luid	norm.	0.08	0.05	0.03	vrij	praesyst. postsyst.	< 1 cm ²	Mitralstenose. Geen regurg. Geen kalk. opp. 0.6 cm ² . Na comm. Geen regurg. opp. 2 vingers doorg. H. M. 8-6-'54
21.	A. L.-B. praeop. postop.	Punt	luid	norm.	0.07	0.07	0	vrij	praesyst.	< 1 cm ²	Mitralstenose. Geen regurg. Geen kalk. opp. 0.8 cm ² . Na comm. Geen regurg. opp. 2 vingers doorg. H. M. 20-6-'54
22.	W. B. praeop. postop.	Punt	luid	norm.	0.06	0.08	-0.02	vrij	praesyst.	> 1 cm ²	Mitralstenose. Geen regurg. Geen kalk. opp. 1.9 cm ² . Na comm. Geen regurg. opp. 3.5 cm ² . H. M. 20-8-'56
23.	W. B.	Punt	luid	norm.	0.08	0.05	-0.03	vrij	praesyst. diast.	< 1 cm ²	Geweigerd.
24.	H. v. d. W.	Punt	luid	norm.	0.09	0.10	-0.01	vrij	praesyst. diast.	< 1 cm ²	Mitralstenose. Geen regurg. Geen kalk. opp. 0.8-1 cm ² . H. M. 19-4-'56
25.	T. O.	Punt	zacht	luid	0.08	geen O. S.		vroeg syst. geruis	diastl		Mitralstenose. Hard, verkalkt diaphragma. Geen comm. H. M. 11-6-'54

tabel VIII opgenomen. Door middel van het apexcardiogram werd de „openingsnap” geïdentificeerd.

Het is ons gebleken dat een bespreking van de eerste toon bij een mitraalstenose niet goed mogelijk is, zonder gelijktijdige bespreking van de „openingsnap”, reden waarom wij deze twee tonen hierna gelijktijdig zullen bespreken.

Wanneer we de gegevens uit het fonocardiogram vergelijken met de chirurgische bevindingen (tabel VIII), dan kunnen we de resultaten van *Holldack* en anderen voor een groot deel bevestigen.

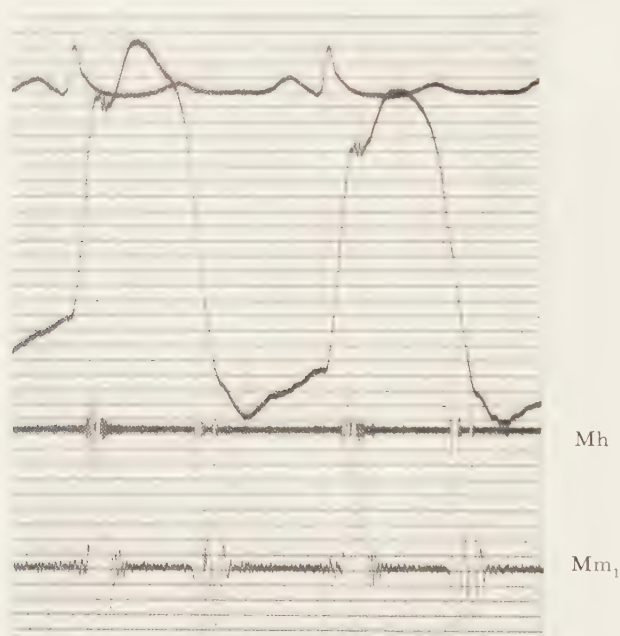


Fig. 36.

Pat. E. B. (8). Praeop. Opn.: 4e ICR links + apexcard.
Verdubbeling 2e toon. Geen openingsnap.

Bij aanwezigheid van een luide eerste toon en een „openingsnap” worden door de chirurg nog min of meer soepele kleppen aangetroffen, waarbij manueel een bevredigende commissurotomie verricht kan worden.

Bij patiënt E. (8) werd, zoals uit het fonocardiogram met het tezamen geregistreerde apexcardiogram blijkt, geen „openingsnap”

gevonden, echter wel een luide eerste toon (fig. 36). Bij operatie werd een nauw mitraal ostium gevonden (0.4 cm²). De commissuren konden goed worden opgespleten. Het fonocardiogram toonde na de operatie wèl een „openingsnap” (fig. 37). De mogelijkheid dat voor de operatie de „openingsnap” is samengevallen met de tweede toon wordt uitgesloten door het apexcardiogram, waarvan het punt waar de mitraalkleppen open gaan duidelijk achter de tweede toon valt.

Wanneer er kalk aan de mitraalkleppen gevonden wordt, heeft

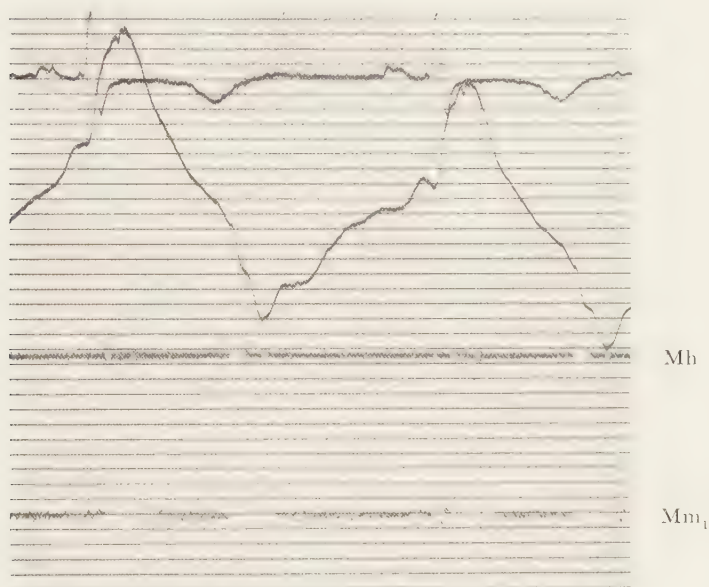


Fig. 37.

Pat. E. B. (8). Postoperatief. Opn.: 4e ICR links + apexcard.
Opningsnap.

dit nog niet te betekenen dat de kleppen geheel star zijn, aangezien de afzetting van kalk zich nog beperkt kan hebben tot de randen van de kleppen en een bevredigende commissurotomie nog goed mogelijk is (patiënt R. S. (18)). Bij patiënt A. B. L. (6) is een luide eerste toon aanwezig bij afwezigheid van een „openingsnap”. Een vergelijking met chirurgische bevindingen ontbreekt hier echter.

S a m e n v a t t e n d kunnen we zeggen dat het ontbreken van de „openingsnap” bij een luide eerste toon, hoewel een zeldzaam verschijnsel, nog geen zekere aanwijzing is voor de aanwezigheid van kleppen, die dermate verhard zijn, dat ze bij de operatie moeilijkheden zullen leveren. Bij een luide 1e toon en openingsnap kan de chirurg wel wat kalk in de klepranden aantreffen, doch een bevredigende commissurotomie is goed mogelijk.

Een normale of zachte eerste toon ging steeds gepaard met het ontbreken van de „openingsnap”. Door de chirurg werden dan stugge kleppen gevonden, vaak met een uitgebreide kalkafzetting, zodat een verkalkt diafragma was ontstaan met een kleine onveranderbare opening, welke gewoonlijk aanleiding gaf tot een insufficiëntie (patiënt T. O. 25). Na een commissurotomie van dit diafragma bestaat grote kans op toeneming van de regurgitatie als gevolg van het gebrek aan soepelheid van de kleppen.

Van groot belang voor de beoordeling van de graad der mitraalstenose is ons gebleken de afstand van Q van het QRS-complex van het E.C.G. tot de hoofdvibraties van de eerste toon en de afstand van de tweede toon tot de „openingsnap”. Aangezien deze afstanden afhankelijk zijn van de lengte van de voorafgaande diastole (R-R cyclus) hebben wij onze waarden omgerekend op een voorafgaande R-R duur van 0.8 seconde. Aan *Wells* is namelijk gebleken dat de verhouding (Q—I) tot de voorafgaande R-R duur ongeveer lineair is, mits deze zich bevindt tussen 0.6 en 1.2 seconden. Hetzelfde was het geval met de afstand II—O.S.

Uit deze gegevens hebben wij met de methode, welke is aangegeven door *Wells*, de grootte van het mitraal ostium berekend. In de meeste gevallen kon (zie tabel VIII) dit door de chirurg gecontroleerd worden. Ook de opgave van de chirurg is echter een benadering van de ware grootte, aangezien het hier meestal gaat om onregelmatig gevormde ostia.

Uit de gegevens, verkregen door hartcatheterisatie, werd met behulp van de formule van *Gorlin* het mitraalostium berekend (tabel IX). Bovengenoemde drie uitkomsten zijn bijeengebracht in tabel X.

Wanneer we het verschil tussen Q—I en II—O.S., zoals we dat vinden bij de berekening volgens *Wells*, afzetten tegen de grootte van het mitraalostium, die door de chirurg is gevonden, of met de

TABEL IX.

Hartcatheterisatie en andere gegevens over 25 patienten
met een mitraalstenose.

No.	Naam	Lftd.	Bloed- druk	Hartcatheterisatie (Drukken in mm Hg)				E.C.G.	Grootte mitraal- vlgs. Gorlin
				Perif.	A. pulm.	Re kamer	Re boezem		
1.	A. B.-W.	38 jr.	115/70	25	50/25	50/0	—	P. mitrale	0,73 cm ²
2.	E. B.	31 jr.	125/85	42	95/30	90/0	3	P. mitrale	1,36 cm ²
3.	N. T.-K.	32 jr.	125/80	18	43/18	45/0	3	g. a.	1,24 cm ²
4.	P. d. H.	36 jr.	130/80	9	25/10	30/0	2	g. a.	3,1 cm ²
5.	H. J. L.	49 jr.	130/80	20	50/20	45/0	0	P. mitrale	1,64 cm ²
6.	A. B.-L.	50 jr.	130/80	18	40/15	40/0	0	boezemfibr.	—
7.	A.d.V.-F.	32 jr.	140/80	17	38/13	35/0	3	g. a.	3,8 cm ²
8.	E. B.	18 jr.	120/75	37	70/40	70/0	2	P. mitrale	0,76 cm ²
9.	J. N.	27 jr.	135/70	38	85/30	90/0	7	P. mitrale Re strain	—
10.	N. O.-F.	39 jr.	135/80	22	40/20	40/0	15	Q-T interval verlengd	1 cm ²
11.	A. B.-H.	25 jr.	120/85	32	40/15	45/0	—	P. mitrale	1,3 cm ²
12.	T. B. d.V.	31 jr.	110/70	30	70/30	70/0	5	P. mitrale	1 cm ²
13.	E. G. B.	48 jr.	125/80	35	70/35	70/0	8	boezemfibr.	—
14.	J. H.-v.U.	29 jr.	115/75	30	60/35	55/0	0	P. mitrale	0,81 cm ²
15.	F.d.H.-D.	37 jr.	140/70	20	45/15	50/0	3	P. mitrale	1,34 cm ²
16.	G. O.	22 jr.	130/70	10	30/10	30/0	0	g. a.	1,81 cm ²
17.	H. S.	36 jr.	115/80	22	60/25	50/0	5	boezemfibr.	—
18.	R. S.	36 jr.	120/80	20	40/20	40/0	2	g. a.	1,28 cm ²
19.	B. S.	18 jr.	130/90	15	42/17	35/0	0	P. mitrale	1,46 cm ²
20.	E.d.H.-d.J.	37 jr.	105/75	48	50/25	50/0	0	g. a.	0,77 cm ²
21.	A. L.-B.	31 jr.	120/75	35	60/25	60/0	5	P. mitrale	0,81 cm ²
22.	W. B.	36 jr.	120/75	20	40/15	35/0	—	P. mitrale	1,5 cm ²
23.	Wu.-Bi.	25 jr.	105/65	13	40/15	40/0	0	g. d. a.	0,6 cm ²
24.	A. v. d. W.	34 jr.	115/75	25	55/25	50/0	0	P. mitrale	1,25 cm ²
25.	T. O.	36 jr.	120/80	30	100/40	100/0	0	P. mitrale	0,92 cm ²

TABEL X.

No.	Naam	Grootte van het Mitraalostium				
		voor de commissurotomie			na de commissurotomie	
		vglg. Gorlin	vglg. Phonoc. methode Wells	vglg. chirurg.	vglg. chirurg.	vglg. Phonoc. methode Wells
1.	A. B.-W.	0,73 cm ²	< 1 cm ²	0,8 cm ²	3,5 cm ²	> 1 cm ²
2.	E. B.	1,36 cm ²	< 1 cm ²	1,2 cm ²	3 cm ²	> 1 cm ²
3.	M. T.-K.	1,24 cm ²	< 1 cm ²	1,2 cm ²	3,6 cm ²	geen
4.	P. d. H.	3,1 cm ²	> 1 cm ²	geen	—	—
5.	H. J. L.	1,64 cm ²	Q-I=0,08 sec.	1,2 cm ²	3,7 cm ²	geen
6.	A. B.-L.	—	Q-I=0,06 sec.	geen	—	—
7.	H.d.V.-F.	3,8 cm ²	> 1 cm ²	geen	—	—
8.	E. B.	0,76 cm ²	Q-I=0,085sec.	0,4 cm ²	2,5 cm ²	> 1 cm ²
9.	J. N.	—	Q-I=0,07 sec.	± 1 cm ²	2 cm ²	Q-I=0,06 sec.
10.	N. O.-F.	1 cm ²	< 1 cm ²	1,4 cm ²	3,5 cm ²	> 1 cm ²
11.	A. B.-H.	1,3 cm ²	< 1 cm ²	1 cm ²	3,5 cm ²	geen
12.	T. B.-d.V.	1 cm ²	< 1 cm ²	zeer nauw	wijstv. doorg.	> 1 cm ²
13.	F. G.-B.	—	Q-I=0,07 sec.	1 cm ²	3,5 cm ²	Q-I=0,05 sec.
14.	J.H.-v.W.	0,81 cm ²	Q-I=0,08 sec.	0,9 cm ²	2,2 cm ²	Q-I=0,06 sec.
15.	F.d.H.-D.	1,34 cm ²	> 1 cm ²	1,4 cm ²	4 cm ²	> 1 cm ²
16.	G. O.	1,81 cm ²	> 1 cm ²	geen	—	—
17.	H. G.	—	Q-I=0,075sec.	1,5 cm ²	3,5 cm ²	geen
18.	R. G.	1,28 cm ²	< 1 cm ²	1 cm ²	3 cm ²	geen
19.	B. G.	1,46 cm ²	< 1 cm ²	0,7 cm ²	vinger- doorg.	geen
20.	E.d.H.-d.J.	0,77 cm ²	< 1 cm ²	0,6 cm ²	2 ving. doorg.	Q-I=0,07 sec.
21.	A. L.-B.	0,81 cm ²	< 1 cm ²	0,8 cm ²	2 ving. doorg.	Q-I=0,05 sec.
22.	W. B.	1,5 cm ²	> 1 cm ²	1,9 cm ²	3,5 cm ²	> 1 cm ²
23.	Wu. Bi.	0,6 cm ²	< 1 cm ²	geen	—	—
24.	H.v.d.W.	1,25 cm ²	< 1 cm ²	0,8-1 cm ²	3,5 cm ²	geen
25.	T. O.	0,92 cm ²	Q-I=0,08 sec.	verkalkt. diaphr.	geen	—

formule van *Gorlin* krijgen we fig. 38. Het valt nu op, dat in het afgebakende gebied de verhouding van bovengenoemd verschil tot de grootte van het mitraalostium benaderd lineair is. Deze correlatie houdt vrij scherp op boven een grootte van het mitraalostium van 2 cm^2 . Dit zou er op kunnen wijzen dat boven deze waarde de grootte van de mitraalostium in rust weinig invloed uitoefent op de haemodynamiek van het hart. Dit komt overeen met de bevindingen van *Lewis*, die vond dat bij een mitraalostium groter dan 2.5 cm^2 een normale flow door het ostium mitrale mogelijk is, zonder drukverhoging in het linker atrium. Ook *Wiggers* vond waarden welke hiermede in overeenstemming zijn.

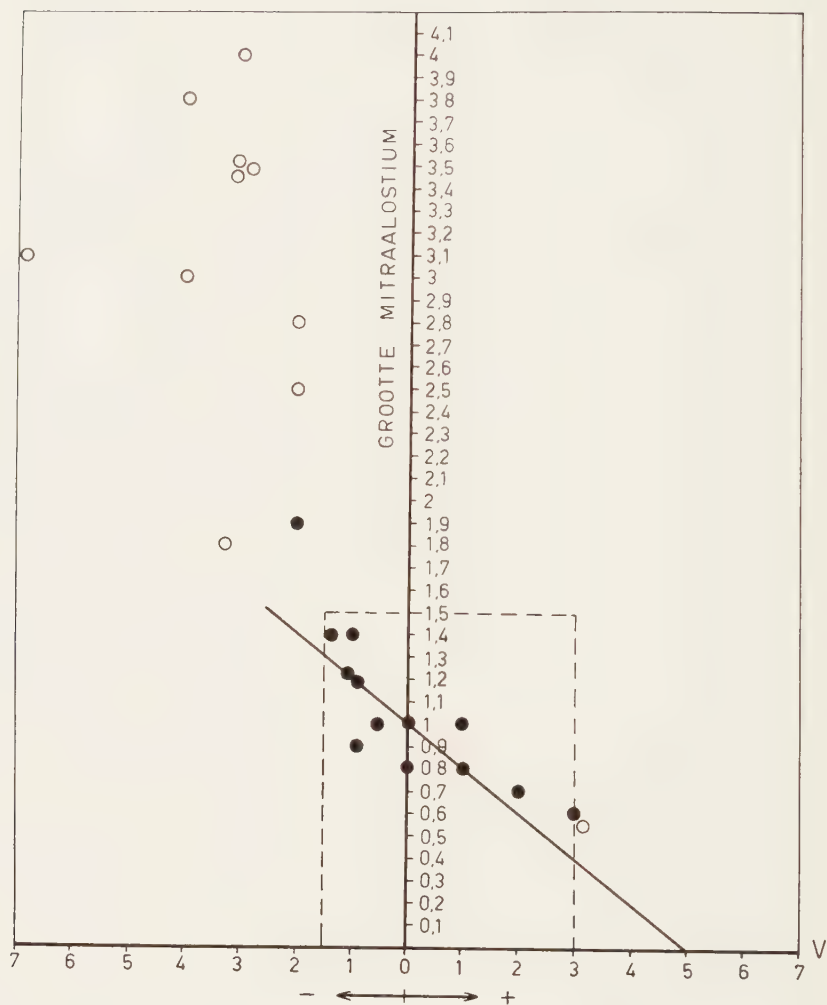
Uit fig. 38 blijkt tevens, dat we bij een verschil tussen $-1\frac{1}{2}$ en $+5$, een mitraalostium kunnen verwachten dat kleiner is dan $1\frac{1}{2} \text{ cm}^2$. Deze getallen wijken dus een weinig af van die van *Wells*.

De waarde van de door de chirurg opgegeven grootte van het mitraalostium na de commissurotomie is slechts van betrekkelijke waarde voor de controle op het postoperatief gemaakte fonocardiogram, aangezien van een groot ostium mitrale de grootte moeilijk te schatten is en er bovendien in het tijdsverloop tussen de commissurotomie en het maken van het fonocardiogram reactieve veranderingen aan de kleppen kunnen optreden. Om deze reden is het van betekenis deze waarde op één lijn te stellen met de berekening volgens *Gorlin* in fig. 38.

Systolisch geruis:

Indien een systolisch geruis werd geregistreerd dat vroeg in de systole valt, dat wil zeggen vóór het midden van de systole, werd door de chirurg tijdens de operatie niet of nauwelijks een regurgitatie waargenomen. Wanneer hierbij een luide eerste toon en „openingsnap” aanwezig is, hebben we te doen met een haemodynamisch onbelangrijke insufficiëntie bij soepele kleppen. Meestal werd dit geruis na de commissurotomie aangetroffen, waarbij de chirurg soepele kleppen had aangetroffen en geen regurgitatie kon constateren na de ingreep.

Natuurlijk kan een dergelijke lichte insufficiëntie ook optreden bij een verkalkt mitraalostium, maar dan vinden we ook de andere tekenen hiervan, zoals een zachte eerste toon en het ontbreken van de „openingsnap”, zoals bij patiënt T. O. (25). Wanneer een



$V = (Q(\text{E.C.G.}) - \text{Ie toon}) - (\text{IIe toon} - \text{openingsnap})$ (gecorrigeerd) uitgedrukt in 100-voud.

● = grootte van het mitraalostium, gevonden bij operatie.

○ = grootte van het mitraalostium bij patiënten, die niet geopereerd zijn, vlg. de formule van Gorlin of de grootte van het mitraalostium na de commissurotomie volgens de chirurg. Het fonocardiogram werd in deze gevallen ongeveer 4 weken na de operatie opgenomen.

Fig. 38.

Correlatie tussen de grootte van het mitraalostium en het uit het fonocardiogram berekende verschil V.

holosystolisch geruis op het fonocardiogram aanwezig was, werd door de chirurg steeds een duidelijke regurgitatie waargenomen. Een „openingsnap” ontbreekt hierbij steeds en de eerste toon is normaal of zacht. Met behulp van het apexcardiogram kan in deze gevallen

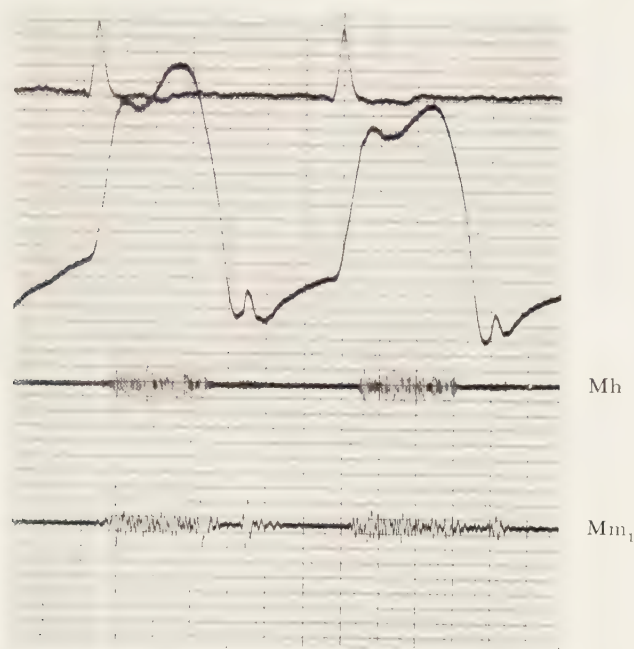


Fig. 39.

Pat. K. Opn.: puntstreek + apexcard. 3e toon in Mm_1 .

dikwijls een derde toon aangetoond worden (rapid filling sound) (fig. 39).

Een gelijktijdig voorkomen van een „openingsnap” en een derde toon, hebben wij in geen enkel geval gevonden.

Diastolisch geruis:

Het diastolisch geruis was meestal praesystolisch crescendo, in zeven gevallen duidelijk prae-systolisch crescendo en postsystolisch decrescendo. Het filter Mg bleek ons voor de beoordeling het meest geschikt te zijn. In enkele gevallen was er geen duidelijk prae- of postsystolisch geruis, zoals boven beschreven en werd het geruis als diastolisch gekenmerkt. Dit was meestal het geval na de commis-

surotomie, wanneer er dus een ruim ostium mitrale is. Wanneer het praesystolische geruis kort is, kan het soms moeilijk zijn dit te onderscheiden van de laagfrequente vibraties, die dikwijls gevonden worden vóór de hoogfrequente trillingen van de eerste toon als gevolg van de boezemcontractie. De tijd van optreden van de eerste toon ten opzichte van de Q van het QRS complex van het electrocardiogram, haar intensiteit en het eventueel optreden van een „openingsnap” behoeden tegen het missen van de diagnose.

De diastolische geruisen beginnen bij de opening van de mitraal-

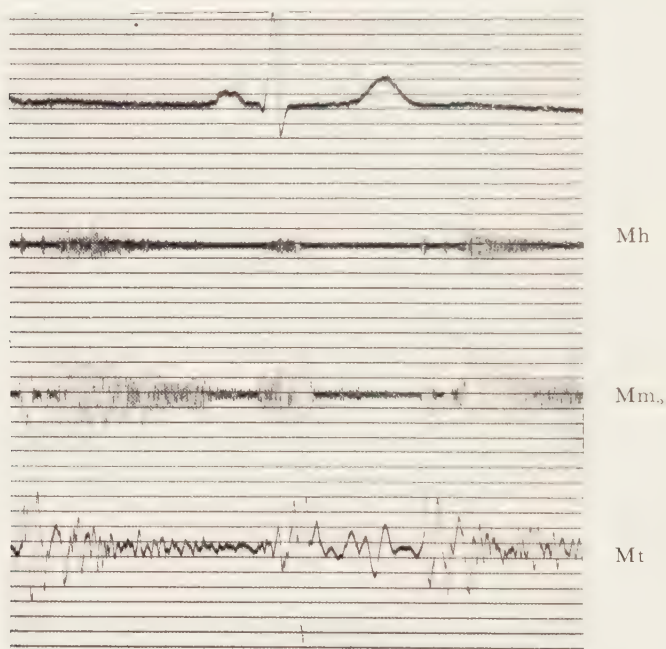


Fig. 40.

Mitraalstenose. Opname a. d. punt. Postsystolisch en praesystolisch geruis.
N.B. de korte pauze tussen het einde van de 2e toon en het begin van het postsystolische (protodiastolische) geruis.

kleppen, dat wil zeggen, kunnen een korte pauze na de tweede toon beginnen, welke gelijk is aan de afstand van de tweede toon tot de „openingsnap” (fig. 40).

Ze hebben hun maximum nimmer middiastolisch, hetgeen ten onrechte herhaaldelijk in de literatuur wordt vermeld (*van Buchem*).

Samenvatting. Samenvattend kunnen we zeggen, dat uit de tijd van optreden en de kwaliteit van de eerste toon, alsmede de aan- of afwezigheid van de „openingsnap” vermoed kan worden in welke toestand de chirurg de mitraalkleppen zal aantreffen.

Een vroeg systolisch geruis, gepaard gaande met een luide eerste toon en een „openingsnap” betekent meestal een haemodynamische onbelangrijke insufficiëntie bij soepele kleppen en is geen contra-indicatie voor een operatie.

Een zachte eerste toon, een holosystolisch geruis en het ontbreken van een „openingsnap” wijzen op starre mitraalkleppen met een duidelijke mitraalinsufficiëntie, waarbij operatief als regel niet veel is te bereiken.

LITERATUUR:

- Abstracts of papers of the second world congress of Cardiology.
 CALO, A.: Les bruits du coeur et des vaisseaux; Masson 1950.
 CERLETTI, A. und WEISEL, W.: Beitrag zur Frage der sogenannten Anspannungszeit des Herzens; Helvet. physiol. Acta **8**, C14, 1950.
 CONNIHAN, T., MESSER, A. L., RAPPAPORT, M. B. and SPRAGUE, H. B.: The initial vibrations of the first heart sound; Circ. **3**, 730, 1951.
 HOLLDAK, K. Die Bedeutung der Umformungs und Druckanstiegzeit für die Herzdynamik; Deutsch. Archiv. f. klin. Med. **198**, 71, 1951.
 HOLLDAK, K. und WOLF, D.: Atlas und kurzgefasstes Lehrbuch der Phonokardiographie; Georg Thieme 1956.
 LUISADA, A. A.: The heartbeat; Hoeber 1953.
 LUISADA, A. A., ALIMURUNG, M. M. and LEWIS, L.: Experimental studies on the mechanism of production of the first heart sound; Am. Journ. Phys. **168**, 226, 1952.
 LUISADA, A. A., MENDOZA, F. and ALIMURUNG, M. M.: The duration of the normal heart sounds; Brit. Heart J. **11**, 41, 1949.
 MARGOLIES, A. and WOLFERTH, C. C.: The openingsnap in mitral stenosis; Am. Heart J. **7**, 443, 1932.
 MESSER, A. L., CONNIHAN, T. B., RAPPAPORT, M. B. and SPRAGUE, H. B.: The effect of cycle length on the time of occurrence of the first heart sound and the openingsnap in mitral stenosis; Circulation **4**, 576, 1951.
 MOUNSEY, P.: The openingsnap of mitral stenosis; Brit. Heart J. **15**, 135, 1953.
 MOUNSEY, P. and BRIDGEN, W.: The apical systolic murmur in mitral stenosis; Brit. Heart J. **16**, 225, 1954.
 NICHOLS, H. T., LIKOFF, W., GOLDBERG, H. and FUCHS, M.: The genesis of the „presystolic” murmur in mitral stenosis. Am. Heart J. **52**, 379, 1956.
 RAPPAPORT, M. B. and SPRAGUE, H. B.: The graphic registration of the normal heart sounds; Am. Heart J. **23**, 591, 1942.

- WELLS, B.: The assesment of mitralstenosis by Phonocardiography. Brit. Heart J. 16, 261, 1954.
- WIGGERS, C. J.: Circulatory Dynamics; Grune and Stratton New York 1952.
- WOLTER, H. H.: Die sogenannte Pulmonalkapillardruckkurve und der Mitralöffnungston in der Beurteilung von Mitral-Kloppenfehler. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Kreislaufforschung, 20 Tagung 133, 1954.
- WOOD, P.: An appreciation of mitral stenosis; Brit. Med. Journ. 1, 1051 en 1113, 1954.
- WYNN, A.: Gross calcification of the mitral valve; Brit. Heart J. 15, 214, 1953.

HOOFDSTUK V

Isthmusstenose (coarctatio aortae)

Literatuur:

De literatuur over de geruisen bij de isthmusstenose is betrekkelijk schaars, doch bovenal verwarrend. Vaak worden geruisen beschreven waarvoor een weinig gefundeerde verklaring wordt gegeven.

Het eerste fonocardiogram bij een patiënt met isthmusstenose is in 1938 opgenomen door *Cossio* en *Sabathié*. Latere registraties en artikelen zijn van *Herschel* (1939), *Lian*, *Minot* en *Wolti* (1941), *Evans* (1947), *Wells*, *Rappaport* en *Sprague* (1949) en *Holldack* (1950).

De eerste toon is onopvallend, terwijl het aortadeel van de tweede toon een grote amplitudo heeft als gevolg van de verhoogde druk in het praestenotische deel van de aorta (*Holldack*, *Mannheimer* en anderen).

De geruisen bij de isthmusstenose zijn onderhevig aan grote variaties. De oorzaak hiervan wordt gezocht in de anatomische variaties van de isthmus, alsmede de complicerende anomalieën en de bloedstroom door de collateralen.

Meestal wordt een zwak tot matig systolisch geruis aangegeven in de eerste en tweede intercostaalruimte links, vaker dan rechts van het sternum. Volgens *Holldack* is dit geruis niet kenmerkend en onbelangrijk voor de diagnose en moet onderscheiden worden van het geruis dat door de isthmus zelf ontstaat en waarvan het punctum maximum ook ongeveer in de tweede intercostaalruimte links van het sternum parasternaal zou liggen en dat voortgeleid zou worden naar het sleutelbeen en de rug. Dit laatste geruis komt echter vrij zeldzaam voor, aangezien voor de productie hiervan de stenose niet te nauw en niet te wijd zou moeten zijn, of zoals *Mornet* zegt: „Bij de matige stenosen hoort men de fraaiste geruisen”. Het geruis van de isthmus zelf zou spoelvormig zijn en zou op de rug, interscapulaire, dikwijls luider zijn dan aan de voorzijde van de thorax (*Heim*

de *Balzac*). Het begint enige tijd na de eerste toon (*Mornet*, *Holldack*) en wel minstens de tijd welke de bloedgolf nodig heeft om de isthmus te bereiken. Het geruis kan gedurende deze zelfde tijd voortduren na het sluiten van de aortakleppen. Volgens *Calo* moeten we het systolisch geruis in de tweede intercostaalruimte rechts van het sternum toeschrijven aan atheromateuze veranderingen van de aortawand en de kleppen. Dit zou echter moeilijk te differentiëren zijn van het isthmusgeruis (*Mornet*). Ook een complicerende aortastenose, al dan niet met bicuspidakleppen, zou de oorzaak van dit geruis kunnen zijn. Ruwe, laat systolische geruisen, kunnen op diverse plaatsen van de thorax geregistreerd worden, waar zich een uitgebreide collateraal circulatie ontwikkeld heeft. Hun inconstante plaats wijst op hun vasculaire origine (*Heim de Balzac*). Ze kunnen zowel op de borst als op de rug geregistreerd worden, alwaar zelfs een „Schwirren” aanwezig kan zijn. Het interval tussen de eerste toon en het begin van het geruis, hangt af van de tijd welke de bloedgolf nodig heeft om de plaats waar het geruis ontstaat te bereiken (0.05—0.1 seconde). Het einde komt soms aanmerkelijk later dan het aortadeel van de tweede toon („Verspätungssymptoom” van *Holldack*).

Soms wordt een diastolisch geruis aan de punt gehoord. Door velen wordt het gehouden voor een relatieve mitraalstenose ten gevolge van vergroting van de linker kamer. *Wood* houdt dit echter voor een gewone mitraalstenose ten gevolge van een rheumatische carditis.

De dilatatie van de aorta ascendens kan de oorzaak zijn van de vroegsystolische „click” die soms te horen is boven de aortastreek en/of boven de basis. Er is grote overeenkomst tussen deze „claquement aortique protosystolique” en de „early systolic sound” in gevallen van verwijding en/of hypertensie in de art. pulmonalis (*Leatham*, *Vogelpoel*).

Het sfigmogram zou bij de isthmusstenose niet zelden na een systolische stijging van 0.06 seconde een onderbreking tonen door een voorplateau, dat een duidelijke inzinking vertoont (*Donzelot c.s.*, *Holldack*). Deze veranderingen komen echter ook wel bij andere aandoeningen voor (*Holldack*). Het interval tussen het aortadeel van de tweede toon tot de incisuur van het sfigmogram van de art. carotis, is de looptijd van de centrale polsgolf. Wanneer deze

waarde kleiner wordt dan 0.03 seconde, zou dit pleiten voor sclerose van het centrale deel van de aorta (*Holldack*).

Isthmusstenose (Eigen onderzoek:)

Bij tien patiënten met een isthmusstenose waarvan de belangrijkste klinische gegevens bijeengebracht zijn in tabel XI, werden fonocardiogrammen van de geruisen aan de voorzijde van de thorax en op de rug gemaakt.

Bij de bestudering van de fonocardiogrammen werd hoofdzakelijk gebruik gemaakt van de filters Mm₂, Mh en Mg. Een uitvoerige beschrijving wordt gegeven in tabel XII. Hierbij zijn enkele punten welke bijzondere aandacht verdienen, namelijk:

1. Het begin van het geruis ten opzichte van de eerste toon en de top van het gelijktijdig geregistreerde sfygmogram.
2. De vorm van het geruis en de plaats waar het eventueel zijn maximum bereikt ten opzichte van de top van het gelijktijdig geregistreerde sfygmogram.
3. Het einde van het geruis ten opzichte van de aortacomponent van de tweede toon.

Van het sfygmogram werden de vorm, de looptijd van de centrale polsgolf en de „cresttime” beschreven.

We vinden in dit sfygmogram een nauwkeurige weergave van de drukwisselingen in de aorta vóór de coarctatie en aangezien de afstand tussen de aortakleppen en de plaats van opname van het sfygmogram in de hals rechts enerzijds en de coarctatie anderzijds slechts weinig verschilt, behoeven we voor onze berekeningen hiermede geen rekening te houden.

Door de vele collateralen, die vóór de stenose afgaan en de vaak zeer sterk ontwikkelde art. subclavia, wordt een snelle bloedafvoer boven de stenose gewaarborgd.

Wanneer we de fonocardiogrammen onderling vergelijken aan de hand van bovengenoemde drie punten, dan valt op dat we de geruisen kunnen verdelen in twee groepen:

A. Geruisen welke direct nà de eerste toon beginnen.

B. Geruisen waarbij een pauze optreedt tussen de eerste toon en het begin van het geruis.

TABEL XI

Klinische, chirurgische en andere bevindingen:

No.	Pat.	Lftd.	Gesl.	Bloeddruk		Auscultatie en palpatie
				Armen	Benen	
1.	H. L.	29 jr.	♀	260/110	130/110	Scherp systolisch geruis praecordiaal, punctu max. 4e I.C.R. links. Ook zacht te horen op rug, rechts paravertebraal. Geen pulsaties voelen.
2.	H. S.	13 jr.	♀	150/85	niet te bep.	Systolisch geruis boven alle ostia. Tunnelgeruis boven de 2e I.C.R. links. Op de rug links paravertebraal pulsaties voelen en systolisch geruis te horen. Idem rechts paravertebraal.
3.	B. K.	23 jr.	♂	160/100	140/100	Systolisch geruis boven de 2e en 3e ICR links en rechts van het sternum. Links iets sterker dan rechts. Op de rug links en rechts langs de scapularaden paravertebraal pulserende vaten te voelen en een systolisch geruis te horen.
4.	L.v.W.	14 jr.	♂	185/110	niet te bep.	Systolisch geruis boven alle ostia, links en rechts langs het sternum. Systolisch geruis boven de carotiden. Ook op de rug te horen.
5.	H. T.	22 jr.	♂	145/95	110/70	Zacht systolisch geruis praecordiaal, max. I.C.R., links. Op de rug paravertebraal langs de scapularaden pulsaties te voelen en systolisch geruis te horen.
6.	J. S.	16 jr.	♀	180/100	palp. 110	Systolisch geruis boven de 2e en 3e I.C.R. max. rechts van het sternum. Op de rug paravertebraal langs de scapularaden pulsaties te voelen en een systolisch geruis te horen.
7.	J. M.	19 jr.	♂	180/110	niet te bep.	Systolisch geruis links en max. rechts van het sternum. Op de rug, paravertebraal langs de scapularaden pulsaties te voelen en een systolisch geruis te horen.
8.	J. v. W.	25 jr.	♂	250/130	niet te bep.	Systolisch geruis max. boven de 2e I.C.R. links en 4e I.C.R. links. Op de rug paravertebraal vooral rechts pulsaties te voelen en systolisch geruis te horen.
9.	F. S.	16 jr.	♂	200/100	niet te bep.	Systolisch geruis 2e en 3e I.C.R. links en rechts naast het sternum. Ook geruis boven de carotiden. Op de rug pulsaties te voelen en syst. geruis te horen.
10.	F. B.	22 jr.	♂	190/90	niet te bep.	Systolisch en diastolisch geruis in de 2e I.C.R. rechts. Diastolisch geruis in 4e I.C.R. links. Op de rug paravertebraal pulsaties te voelen en systolisch geruis te horen.

bij 10 patienten met een isthmusstenose (coarctatio aortae).

Röntgenonderzoek	E.C.G.	Hartcatheterisatie drukken in mmHg					Operatie- gegevens
		Peri- feer	stam a. pulm.	Re kamer	Re boe- zem	vena cava	
Libanomalieën. Geen notches. Brede aorta ascend. Smalle aorta descend.	links strain	13	35/20	40/0	0	0	Geen operatie wegens een ernstige status dys- rhythmicus (o.a. één dys- topische nier).
Verste linker kamer. Geen hiluspulsaties.	links hyper- trofie en strain	cathet. door open ductus	40/10	40/0	0	0	Resectie v. d. stenose. Open ductus geligeerd. Isthmus: $\pm 2\frac{1}{2}$ mm ø. H. M. 31-5-1955.
Smalle aorta. Verste linker kamer. Notches in de ribben.	links strain	8	20/5	20/0	2	2	Vele collateralen. Resectie v. d. stenose. Isthmus: zeer nauw: ± 1 mm ø. H. M. 14-1-1938.
Hart niet vergroot. Notches in de ribben. Hypoplastische arcus aortae.	links strain	10	30/10	30/0	0	0	Resectie v. d. stenose. 3,8 cm lang, even onder de brede a. subclavia. Isthmus zeer nauw: $\pm \frac{1}{2}$ mm ø. H. M. 2-5-1956.
Brede aorta ascend. Geen notches in de ribben.	Geen afw.	9	25/10	25/0	0	0	Geen operatie aangezien bij angiografie bleek dat de stenose slechts gering was.
Smalle aorta. Enkele notches in de ribben.	Geen afw.	10	20/10	25/0	0	0	Veel collateralen. Isthmus resectie. Isthmus: ± 2 mm ø. H. M. 12-11-1956.
Verste linker ka- mer. Notches in de ribben.	Aand. links hyp.	10	35/10	35/0	4	4	Zeer lange nauwe ste- nose 8-9 cm. Arcus hypoplastisch. H. M. 15-2-1956.
Brede vaatsteel. Notches in de ribben.	links strain	10	35/10	35/0	3	3	Geen operatie wegens hemiplegie.
Verste linker kamer. Notches in de ribben. Isthmus stenose even onder de afgang v. d. a. subclav.	links strain	5	25/10	20/0	0	0	Veel collateralen. Resectie van de stenose Isthmus: $\pm 1\frac{1}{2}$ mm ø. H. M. 23-11-1956.
Verste linker kamer. Bijzonder brede aorta ascendens	links strain	10	30/10	30/0	1	1	Resectie v. d. stenose. Distale aorta klopt niet. Isthmus: ± 3 mm ø. H. M. 16-12-1956

TABEL XII.

Fonocardiografische gegevens over 10 patienten

No.	Pat.	Plaats opname	1e toon	vorm geruis	systole			
					Begin		Maximum t.o.v. top sfygm.	Eind t.o.v. 11e toon
					t.o.v. 1e toon	t.o.v. top sf.		
1.	H. L. 29 jr.	3e I.C.R. Li	gespleten 0.04 sec.	licht de- crescendo	direct er na	—	—	vóór
		4e I.C.R. Li	—	afgeplat	direct er na	—	—	vóór
		Rug Re parav. t.h.v. Th. 3.	—	spoelvorm	direct er na	—	± samen- vallend	met I
2.	H. S. 13 jr.	3e I.C.R. Li	gespleten 0.04 sec.	onkarak.	0.02 sec. er na	—	—	vóór
		2e I.C.R. Li	—	systolisch diastolisch	0.02 sec. er na	—	crescendo geruis	—
		Rug Li parav. t.h.v. Th. 3	—	spoelvorm	0.07 sec. er na	0.06 sec. er vóór	0.02 sec. na de top	over
3.	B. K. 23 jr.	3e I.C.R. Li	gespleten 0.04 sec.	aangeduid spoelvorm	0.16 sec. er na	0.04 sec. er vóór	0.04 sec. na de top	± met I
		3e I.C.R. Re idem 3e I.C.R. links, zachter.						
		Rug Re parav. t.h.v. Th. 3	—	spoelvorm	0.14 sec. er na	0.06 sec. er vóór	0.04 sec. na de top	over
		Rug Li parav. t.h.v. Th. 3 idem rechts.						
4.	L. v. W. 14 jr.	2e I.C.R. Li	gespleten 0.04 sec.	spoelvorm	direct er na	—	—	vóór
		2e I.C.R. Re	—	ruitvorm	direct er na	—	vóór de top	vóór
		6e I.C.R. Li	gespleten 0.04 sec.	spoelvorm	0.10 sec. er na	0.08 sec. er vóór	0.03 sec. na de top	over
		6e I.C.R. Re idem links.						
5.	H. T. 22 jr.	Rug Li supra- scapulaire	—	ruitvorm	direct er na	—	vóór de top	vóór
		3e I.C.R. Re	gespleten 0.04 sec.	aangeduid ruitvorm	0.10 sec. er na	0.02 sec. er na	0.06 sec. na de top	over
		3e I.C.R. Li idem rechts, zachter.						
		Rug Re parav. t.h.v. Th. 3	—	aangeduid ruitvorm	0.10 sec. er na	0.02 sec. er na	0.02 sec. na de top	over
		Rug Li parav. t.h.v. Th. 3 idem rechts.						

met een isthmus stenose (coarctatio aortae).

Einde t.o.v. top sf.	Diastole	Sfygmogram			Conclusie (zie tekst)
		vorm	looptijd centrale polsgolf	crest- time	
—	vrij	niet afwijkend	0.01 sec.	16 %	Geruis ontstaat vóór de isthmus. Wsch. voortgeleid vanuit de 4e I.C.R. links.
—	vrij	—	—	—	Geruis ontstaat vóór de isthmus. Gezien de localisatie en de vorm: <i>ventrikel- septumdefect</i> .
—	vrij	—	—	—	Waarschijnlijk voortgelei- ding van het praecordiale geruis (septumdefect?) (Thorax X: geen notches). Geen pulsaties te voelen.
—	vrij	niet afwijkend	0.03 sec.	13 %	Ondefinieerbaar geruis, wsch. voortgeleid.
—	decrecendo geruis	—	—	—	Loc. + vorm pleiten voor <i>open ductus Botalli</i> . Operatief bevestigd.
12 sec. er na	syst. geruis loopt even in de diastole	—	—	—	<i>Vaatgeruis</i> , pulsaties te voelen.
10 sec. er na	vrij	niet afwijkend	0.04 sec.	15 %	<i>Vaatgeruis</i> .
14 sec. er na	syst. geruis loopt in de diastole	—	—	—	<i>Vaatgeruis</i> , pulsaties te voelen.
—	vrij	„Donzelot” type	0.03 sec.	19 %	Geruis ontstaat vóór de stenose.
—	vrij	—	—	—	Geruis ontstaat vóór de stenose, lijkt <i>lichte aorta stenose</i> .
18 sec. er na	syst. geruis loopt even in de diastole	—	—	—	<i>Vaatgeruis</i> .
—	—	—	—	—	Voortgeleid geruis, gelijk 2e I.C.R., rechts voor. Geen pulsaties re voelen.
18 sec. er na	syst. geruis loopt even in de diastole	niet afwijkend	0.03 sec.	14 %	<i>Vaatgeruis</i> .
—	syst. geruis loopt even in de diastole	—	—	—	<i>Vaatgeruis</i> . Pulsaties te voelen.

No.	Pat.	Plaats opname	Ie toon	vorm geruis	Systole			
					Begin		Maximum t.o.v. topsfygm.	Eind t.o.v. Ie to
					t.o.v. Ie toon	t.o.v. topsf.		
6.	J. S. 16 jr.	2e I.C.R. Re	gespleten 0.04 sec.	even crescendo dan de- crescendo	direct er na	—	—	vóór
		2e I.C.R. Li	—	aangeduid ruitvormig	direct er na	—	—	vóór
		Rug Li parav. Th. 3	—	ruitvormig	0.08 sec. er na	0.14 sec. er vóór	0.04 sec. na de top	over
7.	J. M. 19 jr.	4e I.C.R. Re	on- gespleten	spoelvorm	0.16 sec. er na	0.08 sec. er vóór	0.04 sec. na de top	over
		4e I.C.R. Li	—	spoelvorm	0.10 sec. er na	0.08 sec. er vóór	0.04 sec. na de top	met
		Rug Li parav. t.h.v. Th. 3	—	spoelvorm	0.12 sec. er na	0.08 sec. er vóór	0.06 sec. na de top	over
		Rug Re parav. t.h.v. Th. 3 idem links.						
8.	J.v.W. 24 jr.	2e I.C.R. Li	gespleten 0.02 sec.	onkarakt.	direct er na	—	—	vóór
		4e I.C.R. Li	—	onkarakt.	direct er na	—	—	—
		Rug Re parav. t.h.v. Th. 3	—	spoelvorm	0.12 sec. er na	0.10 sec. er vóór	0.04 sec. na de top	over
9.	F. S. 16 jr.	2e I.C.R. Re	gespleten 0.04 sec.	onkarakt. aangeduid ruitvorm	direct er na	—	—	vóór
		2e I.C.R. Li idem rechts.						
		4e I.C.R. Li	—	ruitvorm	0.08 sec. er na	0.12 sec. er vóór	0.04 sec. na de top	over I
		4e I.C.R. Re onkarakt., verzwakt 4e I.C.R. Li.						
		Rug Li parav. t.h.v. Th. 3	—	ruitvorm	0.08 sec. er na	0.12 sec. er vóór	0.02 sec. na de top	over I
		Rug Re parav. t.h.v. Th. 3 idem links.						
10.	F. B. 22 jr.	2e I.C.R. Re	gespleten 0.04 sec.	aangeduid ruitvormig	direct er na	—	—	—
		2e I.C.R. Li idem rechts.						
		4e I.C.R. Re holosystolisch-diaistolisch.						
		4e I.C.R. Li holosystolisch-diaistolisch.						
		Rug Re supra- scapulaire	—	ruitvorm	0.10 sec. er na	0.06 sec. er vóór	0.04 sec. na de top	even over I
		Rug Li supra- scapulaire	—	ruitvorm	0.10 sec. er na	0.08 sec. er vóór	0.04 sec. na de top	even over I
		Rug Re parav. t.h.v. Th. 3	—	ruitvorm	0.10 sec. er na	0.08 sec. er vóór	0.04 sec. na de top	even over I
		Rug Li parav. t.h.v. Th. 3	—	ruitvorm	0.10 sec. er na	0.10 sec. er vóór	0.04 sec. na de top	over I

Sfygmogram					
Einde t.o.v. topsf.	Disatole	vorm	looptijd centrale polsgolf	crest- time	Conclusie (zie tekst)
—	vrij	„Donzelot” type	0.04 sec.	18 %	Geruis ontstaat vóór de stenose.
—	vrij	—	—	—	Idem.
18 sec. er na	syst. geruis loopt even in de diastole	—	—	—	Vaatgeruis. Pulsaties te voelen.
14 sec.	syst. geruis loopt even in de diastole	„Donzelot” type	0.04 sec.	17 %	Vaatgeruis.
12 sec.	vrij	—	—	—	Vaatgeruis.
14 sec.	syst. geruis loopt even in de diastole	—	—	—	Vaatgeruis. Pulsaties te voelen.
—	vrij	„Donzelot” type	0.02 sec.	20 %	Geruis ontstaat vóór de stenose.
—	—	—	—	—	Geruis ontstaat vóór de stenose. Voortgeleid?
14 sec.	vrij	—	—	—	Vaatgeruis. Pulsaties te voelen.
—	vrij	„Donzelot” type	0.03 sec.	20 %	Geruis ontstaat vóór de stenose.
20 sec. er na	syst. geruis loopt even in de diastole	—	—	—	Vaatgeruis.
20 sec. er na	syst. geruis loopt even in de diastole	—	—	—	Vaatgeruis. Pulsaties te voelen
—	Diastolische decrecendo	„Donzelot” type	dicrotie onduidelijk	20 %	Aorta insufficiëntie + (stenose).
Aorta insufficiëntie.					
12 sec. er na	syst. geruis loopt even in de diastole	—	—	—	Vaatgeruis.
14 sec. er na	syst. geruis loopt even in de diastole	—	—	—	Vaatgeruis.
12 sec. er na	syst. geruis loopt even in de diastole	—	—	—	Vaatgeruis. Pulsaties te voelen.
16 sec. er na	syst. geruis loopt even in de diastole	—	—	—	Vaatgeruis. Pulsaties te voelen.

Ad A.

Het is duidelijk dat een geruis, dat direct na de eerste toon begint, onmogelijk in de isthmus kan zijn ontstaan, doch dicht bij het hart, dus in de aorta ascendens en/of de kleppen zijn oorsprong moet hebben. Op zijn vroegst zal een geruis veroorzaakt door de isthmus kunnen beginnen op een tijd na de eerste toon, welke de bloedgolf nodig heeft om de isthmus te bereiken, dat is minstens de looptijd van de centrale polsgolf.

Het bleek nu dat de geruisen, welke in de tweede intercostaal-ruimte links of rechts van het sternum geregistreerd werden, alle

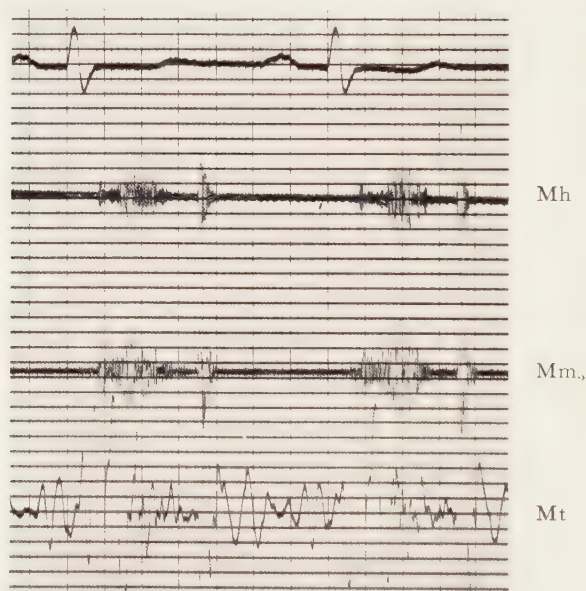


Fig. 41.

Pat. L. v. W. (4). Opn.: 2e ICR rechts.
Ruitvormig, syst. geruis. Max. in 1e helft v. d. systole.
Begin: direct na 1e toon. Einde: 0.06 sec. vóór 2e toon.
Diagnose: lichte aortastenose.

direct na de eerste toon begonnen. De vorm varieerde van ruitvormig, via een aanduiding van een ruitvorm, tot onkarakteristiek en alle geruisen eindigden vóór de tweede toon. Bij patiënt L. v. W. (4), fig. 41, werd het geruis voortgeleid langs de carotiden. In al deze

gevallen werd het door *Donzelot* beschreven type van het sfigmogram gevonden (fig. 44) en bedroeg de „cresttime” 18—20 %, dat is licht verlengd. In één geval was dit systolische geruis afwezig en bestond ook een „Donzelot” type van het sfigmogram met een „cresttime” van 17 %. Het geruis was bij vier patiënten in de tweede intercostaalruimte links en rechts vrijwel gelijk in vorm en intensiteit. Bij één patiënt was het alleen in de tweede intercostaalruimte links te horen (J. v. W. (8)).

Het vermoeden dringt zich op dat het geruis in de tweede intercostaalruimte links of rechts van het sternum, zijn oorsprong vindt

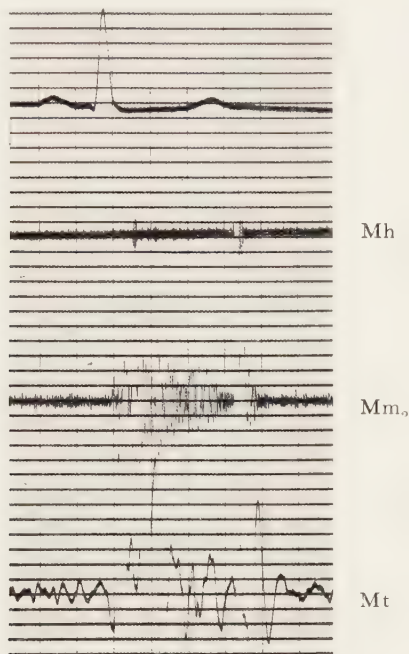


Fig. 43.

Pat. J. S. (6). Opn.: 2e ICR links. Holosystolisch geruis.
Begin: direct na 1e toon. Einde: vóór 2e toon.

in een aandoening van de oortakleppen en/of aortawanden. De verlengde „cresttime” wijst ook in deze richting. Mogelijk zijn het voor een deel lichte aortastenosen (ten gevolge van bicuspidaal-kleppen?), waarvan bekend is dat het geruis in de tweede intercostaalruimte links van het sternum beter te horen kan zijn dan

rechts. Ook kan de vaak verwijde aorta ascendens of een hypoplastische smalle aorta verantwoordelijk zijn voor het geruis (patiënt J. S. (6), fig. 42 en fig. 43. Bij patiënt H. L. (1) vonden we in de vierde intercostaalruimte links van het sternum een geruis dat direct na de eerste toon begon en typisch was voor een laagzittend kamerseptumdefect. Dit geruis was op de rug rechts paravertebraal ter hoogte van thoracale 3 ook nog zwak te horen.

Bij patiënt L. v. W. (4) werd het geruis van de aortastenose

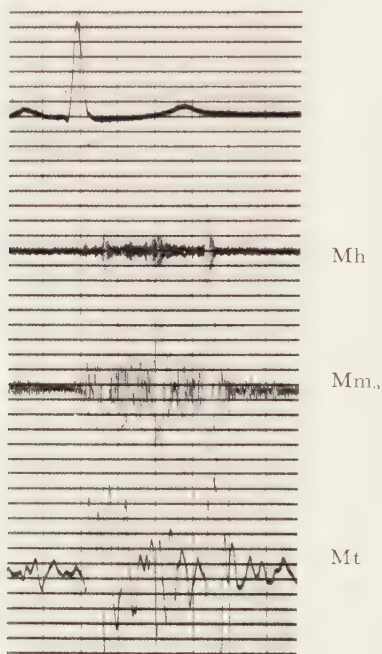


Fig. 42.

Pat. J. S. (6). Opn.: 2e ICR rechts. Holosystolisch geruis.
Begin: direct na 1e toon. Einde: vóór 2e toon.

naar de rug voortgeleid en was links suprascapulaire ook nog te horen.

Bij patiënt J. v. W. (8) is in de vierde intercostaalruimte links van het sternum nog een systolisch geruis te horen, waarschijnlijk voortgeleid vanuit de tweede intercostaalruimte links.

Patiënt F. B. (10) had in de tweede intercostaalruimte rechts een geruis, typisch voor een aortastenose en insufficiëntie, waarvan

de diastolische component in de vierde intercostaalruimte links nog duidelijker waarneembaar was.

Ad. B.

De geruisen waarbij een meer of minder lange pauze bestond tussen hun begin en de eerste toon, hadden alle een ruitvorm of een vorm, waarbij het maximum niet zo scherp gelocaliseerd was en waarvoor we de term spoelvorm gebruikten. Het was hierbij echter in alle gevallen mogelijk een maximum aan te wijzen met een voldoende nauwkeurigheid. De plaats van opname bevond zich op verschillende plaatsen voor en achter op de thorax (zie later). Een uitzondering op het geheel maakte patiënt H. G. (2), waar een duidelijk systolisch-diastolisch continu geruis bestond: typisch voor een open ductus Botalli.

Het maximum van deze geruisen viel in alle gevallen nà de top van het gelijktijdig geregistreerde sfygmogram, gemiddeld 0.04 seconde, en het geruis eindigde in de meeste gevallen pas nà de tweede toon (zie tabel XII).

Wanneer we het sfygmogram van de art. carotis beschouwen als representatief voor de druk in de aorta vóór de isthmus, is het duidelijk dat een geruis, dat zijn maximum heeft nà het hoogste punt van het sfygmogram van de art. carotis, zijn oorsprong niet kan hebben in de isthmus, aangezien op dat tijdstip ook ter hoogte van de stenose de druk reeds is afgenomen.

Indien we van deze geruisen het begin en einde op de overeenkomstige plaatsen van het gelijktijdig geregistreerde sfygmogram van de art. carotis bepalen (punten 1 en 2 in fig. 44), dan zien we dat hiertussen een duidelijk drukverval in de art. carotis is opgetreden. Ook dit wijst er op dat het geruis op een plaats ontstaan moet zijn, waar de polsgolf vertraagd is, aangezien het niet voorstelbaar is dat bij een relatief lage druk in de aorta nog een geruis veroorzakende bloedstroom door de isthmusstenose gaat, terwijl er bij dezelfde druk in het begin van de systole geen geruis ontstaat.

Een dergelijk geruis met zo'n laat optredend maximum en een daling van de druk in het gelijktijdig geregistreerde sfygmogram van de art. carotis, zal slechts kunnen ontstaan in die arteriën waar de polsgolf ook vertraagd is, dat is in de *collateralen*.

Bovendien werd het geruis, waarop we de diagnose vaatgeruis

stelden, in de meeste gevallen opgenomen op een plaats waar we manueel een vat konden voelen pulseren en waar normaal geen pulsaties zijn te voelen (collateralen). Hoewel zeker geen bewijs, is dit wel een argument voor de diagnose *vaatgeruis*.

Bij beschouwing van het resectie preparaat¹⁾ (zie tabel XI) bleek dat in vele gevallen (vooral de patiënten 3 en 4) de isthmus zo nauw was, dat het niet goed voorstelbaar is dat er een registreerbaar

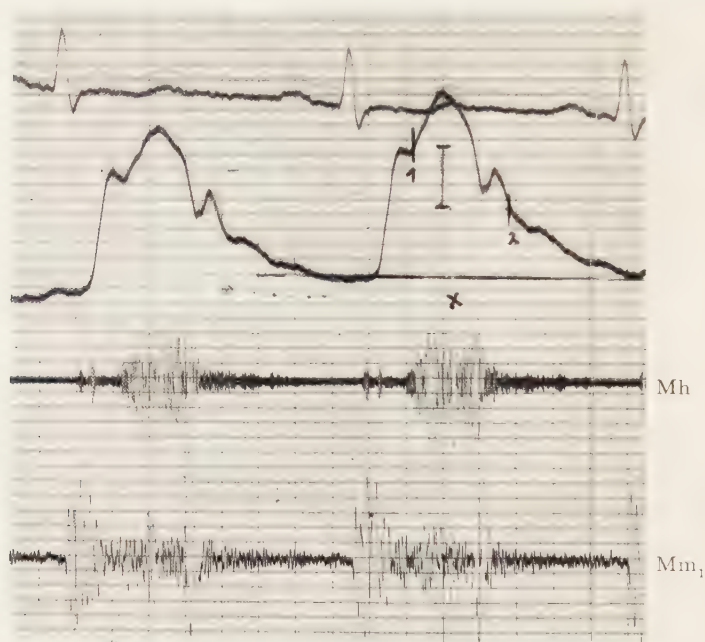


Fig. 44.

Pat. L. v. W. (4). Opn.: 6e ICR links. Sfygmogram: „Donzelot”-type. Begin geruis: 0.10 sec. na 1e toon, d.i. op drukpunt 1 van het fygmogram v. d. a. carotis. Einde geruis: 0.18 sec. na de top v. h. sfygmogram, d.i. op drukpunt 2 van de art. carotis. N.B. het drukverval in de a. carotis tussen de punten 1 en 2. Max. geruis treedt 0.03 sec. na de top van het sfygmogram op (x).

Diagnose: vaatgeruis (zie tekst).

geruis veroorzakende, bloedstroom door zal gaan. Bij patiënt F. B. (10) werd tijdens de operatie, ondanks het feit dat de doorsnede van de isthmus 3 mm bedroeg, geen kloppen van de distale aorta gevonden.

Bij vijf van de tien patiënten vonden we op grond van deze

¹⁾ De operaties zijn verricht door Prof. Dr. L. D. Eerland.

eigenschappen vaatgeruisen vóór op de thorax. Deze waren gelocaliseerd in de derde tot zesde intercostaalruimte parasternaal. Dikwijls kan het geruis zowel ter linker als ter rechter zijde van het borstbeen in eenzelfde intercostaalruimte worden geregistreerd. Aangezien we geen calibratie toepassen, is het niet mogelijk te zeggen of we hier met twee afzonderlijke geruisen dan wel met een voortgeleiding te doen hebben. Gezien echter de anatomie van de

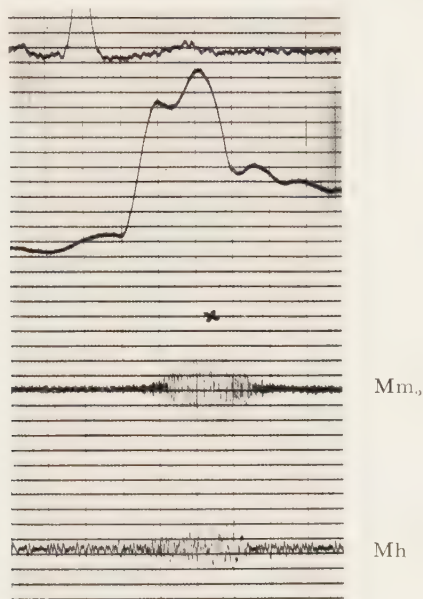


Fig. 45.

Pat. F. S. (9). Opn.: Rug, paravertebraal t.h.v. th 3.

Max. syst. geruis 0.02 sec. na de top v. h. sfygmogram.

Geruis loopt over 2e toon. Sfygmogram: „Donzelot³-type.

collateraal circulatie (art. mammae) is het eerste het meest waarschijnlijk.

Op de rug troffen we in zeven van de tien gevallen dergelijke geruisen aan (fig. 45). De geruisen langs de linker scapularand waren dikwijls duidelijker dan rechts. Het is echter dikwijls moeilijk met onze verend opgehangen contactmicrofoon geruisen op de rug storingsvrij op te nemen. De localisatie was meestal ter hoogte van thoracale wervels 2 of 3, in één geval (10) ook suprascapulair.

Een geruis met zekerheid veroorzaakt door de isthmus, hebben wij bij deze tien gevallen niet aangetroffen.

De mogelijkheid blijft bestaan dat er een superpositie van dit, kortdurende, waarschijnlijk slecht naar de thoraxwand overgebrachte geruis is ontstaan met de andere geruisen. Dit is echter niet na te gaan. Door de goede afvoermogelijkheid boven de stenose, is het begrijpelijk dat een nauwe stenose geen of slechts een gering geruis zal geven, een situatie welke te vergelijken is met de sterke pulmonaalstenose bij de tetralogie van Fallot, waar we ook ten gevolge van de goede uitwijkmogelijkheden een bescheiden geruis vinden.

De localisatie van de isthmus midden in de thorax, is er de oorzaak van dat een daar ontstaan geruis, grote moeilijkheden ondervindt voor het bereiken van de thoraxwand. Een voortplanting van het geruis in de stroomrichting, zo belangrijk bij de aorta- en pulmonaalstenose, verbetert in dit opzicht evenmin de situatie, aangezien hiervoor alleen de aorta descendens beneden de isthmus in aanmerking komt. De vulling van dit gebied geschiedt veelal hoofdzakelijk via de collateralen en de stroomsnelheid is meestal gering. De collateraalvaten zijn reeds vóór de isthmus afgegaan en kunnen geen bijdrage meer leveren tot het transport van het geruis.

De systolische druk in de aorta is, als gevolg van het „Goldblatt”-phenomeen, meestal verhoogd, doch de duur hiervan is relatief kort. Een goed registreerbaar geruis zouden we kunnen verwachten bij een niet te sterke stenose, waarbij dus nog een flinke bloedstroom door de stenose gaat.

Deze omstandigheid vinden we bij patiënt H. T. (5), bij wie op het angiogram een lichte stenose te zien was. We zijn echter niet in staat geweest, bij deze patiënt een geruis vast te leggen, dat met zekerheid van de stenose afkomstig moet zijn. Mogelijk is de stenose hier zo gering, dat er geen geruis ontstaat. Ook bestaat de mogelijkheid dat een zwak geruis de thoraxwand niet bereikt heeft. Het is daarom ook waarschijnlijk dat men bij kinderen eerder in staat zal zijn een geruis, veroorzaakt door de stenose, te registreren.

In alle gevallen was de eerste toon gespleten van 0.02—0.04 seconde. De looptijd van de centrale polsgolf bedroeg bij patiënt H.—L. (1) en patiënt J. v. W. (8), minder dan 0.03 seconde. De eerste patiënte is 29 jaar, de tweede had een duidelijke perifere

vaatsclerose. Bij beide patiënten is een sclerose van het centrale deel van de aorta te verwachten. Van de overige patiënten zijn er zes beneden de 20 jaar, redelijkerwijze behoeven we hier ook geen uitgebreide sclerose te verwachten. Patiënt H. T. (5) had een geringe stenose. Patiënt B. K. (3) is 23 jaar, heeft een licht verhoogde bloeddruk en geen perifere sclerose.

S a m e n v a t t e n d kunnen we zeggen dat we bij patiënten met een isthmusstenose geruisen kunnen vinden van verschillende oorsprong:

1. geruisen ten gevolge van collateraalcirculatie.
2. geruisen ten gevolge van aandoening van aortawand en/of kleppen.
3. geruisen ten gevolge van de isthmus.
4. geruisen ten gevolge van andere vitia (open ductus Botalli, septum defect).
5. Superpositie van diverse geruisen.

Met de bovenbeschreven methode is het mogelijk vele van deze geruisen thuis te brengen. Het geruis van de isthmus zal, zo het ontstaat, door superpositie gewoonlijk niet afzonderlijk geregistreerd kunnen worden. De geregistreerde geruisen behoren meestal tot de sub 1 en 2 vermelde.

LITERATUUR:

- COSSIO, P. et GONZOLEZ SABOTHIÉ, L.: Coarctation de la aorta; Niti-cioso Med. Mundial 14, 1938.
- DONZELOT c.s.: Cardiopathies congénitales; Masson 1954.
- DONZELOT, E., MEYER-HEINE, A. et CHARTRAIN, E.: La piézographie artérielle. Son interet dans l'hypertension et les atteintes artérielles; Presse Méd. 379, 1954.
- EVANS, W.: Heart murmurs, Part. I and II. Brit. Heart J. 9, 1—15 en 225—240, 1947.
- GROSS, R. E.: Coarctation of the aorta; Circulation 17, 757, 1953.
- HOLLDACK, K.: Beitrag zur Diagnostik der Aortaisthmusstenose; Z. Kreislauff. 38, 466, 1949.
- HOLLDACK, K. und WOLF, D.: Atlas und kurzgefasstes Lehrbuch der Phonokardiographie; Georg Thieme Verlag 1956.
- WELLS, B. G., RAPPAPORT, M. B. and SPRAGUE, H. B.: The sounds and murmurs in coarctation of the aorta; Am. Heart J. 38, 69, 1949.

SAMENVATTING

Hoofdstuk I.

In het korte historische overzicht is de aandacht gevestigd op de grondslagen welke *W. Einthoven* heeft gelegd voor de ontwikkeling van de moderne fonocardiografie.

Bij de bespreking van de bijzonderheden van het menselijk gehoor werd de betekenis van de mogelijkheid tot selectieve concentratie op bepaalde frequentiegebieden vermeld. „Earlike” of „gehörsahnliche” fonocardiografie bestaat dan ook niet.

Bij het onderzoek werd gebruik gemaakt van de zogenaamde selectieve fonocardiografie. In de apparatuur zijn vijf zogenaamde „bovendoorlaat” filters gebruikt, welke op empirische gronden door *Maass* en *Weber* gevonden zijn.

De frequentiekaracteristieken van deze filters zijn afgebeeld in figuur 3.

Hoofdstuk II.

A. Bij zeven patiënten met een ernstige pulmonaalstenose (drukgradiënt tussen art. pulmonalis en rechter kamer groter dan 75 mm kwik) en zes patiënten met een matige of lichte pulmonaalstenose werd fonocardiografisch onderzoek verricht.

In alle gevallen bestond een ruitvorm en begon het geruis direct na het einde van de eerste toon. Het maximum van het geruis werd bij de lichte en matige stenosen in de eerste helft van de systole bereikt, terwijl het geruis bij de ernstige stenosen zijn maximum in het midden of in de tweede helft van de systole vond. Het einde van het geruis viel bij de lichte en matige stenosen vóór de tweede toon, terwijl bij de ernstige stenosen het einde eerst na de aortacomponent van de tweede toon bereikt werd.

Er bestond een splijting tussen de aorta en de pulmonale component van de tweede toon groter dan 0.07 seconde bij de ernstige stenosen. Een boezemtoon trad op in filter Mm_1 en hoger bij een

drukgradiënt tussen de art. pulmonalis en de rechter kamer groter dan 100 mm kwik. Bij één patiënt met een lichte pulmonaalstenose werd een systolische „click” gevonden.

B. Fonocardiografisch onderzoek werd verricht bij zeven patiënten met een tetralogie van Fallot, waarvan vijf een grote rechts-links shunt hadden en twee een geringe shunt.

Een ruitvormig systolisch geruis werd bij alle patiënten in de derde of vierde intercostaalruimte links van het sternum geregistreerd.

Het maximum lag in het midden van de systole, terwijl in de gevallen met een duidelijke rechts-links shunt het einde voor de aortacomponent van de tweede toon bereikt werd.

Bij twee patiënten met een weinig uitgesproken rechts-links shunt werd een doorlopen van het geruis gevonden over de aortacomponent van de tweede toon. Het betrof hier twee gevallen met een acyanotische vorm van de tetralogie van Fallot.

Bij vijf patiënten trad een splijting van de tweede toon op, groter dan 0.07 seconden. De systolische drukgradiënt tussen art. pulmonalis en rechter kamer was bij twee van deze patiënten slechts matig verhoogd, terwijl bij één patiënt een grote rechts-links shunt bestond.

Een boezemtoon werd bij drie patiënten geregistreerd in filter Mm₁ en hoger. Eén van deze patiënten had een drukgradiënt tussen de art. pulmonalis en rechter kamer van slechts 60 mm kwik.

C. De fonocardiografische gegevens van zeven patiënten met een trilogie van Fallot werden beschreven. Ze komen overeen met die welke gevonden zijn bij de „zuivere” pulmonaalstenose.

D. Twee patiënten met een pentalogie van Fallot zijn fonocardiografisch onderzocht.

Het geruis was in beide gevallen maximaal in de derde intercostaalruimte links van het sternum. Het fonocardiogram bij één patiënt toonde grote overeenkomst met het beeld, dat wij vonden bij de tetralogie van Fallot.

Bij de andere patiënt trad een systolische „click” 0.10 seconde na het begin van de eerste toon op. Het geruis was holosystolisch en toonde geen typerende kenmerken.

A d d e n d u m: Van vijf patiënten met een idiopathische verwijding van de art. pulmonalis zijn de fonocardiogrammen

beschreven. Er was een holosystolisch, veelal enigszins descrescendo geruis, dat sterk wisselde.

Bij twee patiënten was de tweede toon gespleten. Een systolische „click” werd bij twee patiënten aangetroffen.

Eén patiënt werd beschreven, die een verwijding van de art. pulmonalis had en een systolische drukgradiënt tussen de art. pulmonalis en rechter kamer van 15 mm kwik, doch waarvan het fonocardiogram de kenmerken toonde zoals we bij de idiopathische verwijding van de art. pulmonalis vonden.

Hiertegenover stond het fonocardiogram van een patiënt met een lichte pulmonaalstenose (drukgradiënt tussen art. pulmonalis en rechter kamer 17 mm kwik), doch zonder verwijding van de art. pulmonalis. Het viel op dat dit fonocardiogram de kentekenen vertoonde zoals beschreven bij de „zuivere” pulmonaalstenose. We zijn dan ook geneigd te veronderstellen dat we in bovenvermeld geval te doen hebben met een relatieve pulmonaalstenose ten gevolge van een idiopathische verwijding van de art. pulmonalis. Het lijkt waarschijnlijk dat het fonocardiogram ons in staat zal stellen om, in geval van een duidelijke dilatatie van de art. pulmonalis met een klein systolisch drukverschil tussen de art. pulmonalis en de rechter kamer, uit te maken of er stenotische veranderingen van de pulmonaalkleppen aanwezig zijn.

Hoofdstuk III.

Vijftien patiënten met een aortastenose zijn op klinische gronden ingedeeld in ernstig, matige en lichte stenosen.

Bij de klinisch lichte aortastenosen werd het maximum van het geruis vóór het midden tussen de eerste en tweede toon bereikt en viel het einde 0,04 seconde of meer vóór de tweede toon.

Bij de ernstige stenosen werd het maximum van het geruis op of na het midden tussen de eerste en tweede toon bereikt en eindigde het geruis 0,02 seconde of vlak voor de tweede toon.

Bij één patiënt kon een omkering van de aorta en pulmonale component van de tweede toon aangetoond worden.

Bij acht patiënten met een wijde aorta ascendens werd een systolische „click” gevonden.

Bijzondere aandacht werd besteed aan de bepaling van de „crest-time” van het sfigmogram van de art. carotis, dat is de tijd in

seconden tussen het voetpunt van de polsgolf en het hoogste punt van de hoofdgolf. Deze tijd kan men uitdrukken in percentages van de totale polscyclus (systolisch en diastolisch). Het bleek nu dat bij de lichte aortastenose de „cresttime” niet meer bedroeg dan 19 %. Bij de ernstige aortastenosen was de „cresttime” groter dan 27 %.

Hoofdstuk IV.

Bij 20 van 25 patiënten met een mitraalstenose konden de fonocardiografische gegevens met de operatieve bevindingen worden vergeleken.

Bij aanwezigheid van een luide eerste toon en een openingsnap werden door de chirurg nog min of meer soepele kleppen aangetroffen, waarop manueel een bevredigende commissurotomie gedaan kon worden. Het was echter wel mogelijk dat de chirurg een geringe calcificatie in de klepranden aantrof.

Een normale of zachte eerste toon ging steeds gepaard met het ontbreken van de „openingsnap”. De chirurg vond hier stugge kleppen, vaak met een uitgebreide kalkafzetting, zodat een verkalkt diafragma was ontstaan met een kleine, onveranderbare opening, hetgeen gewoonlijk aanleiding gaf tot een insufficiëntie.

Onderzocht werd of er een correlatie bestond tussen het verschil tussen de afstand Q (ECG) tot eerste toon en tweede toon tot „openingsnap”, omgerekend voor een voorafgaande R-R cyclus van 0,8 seconde, met de grootte van het mitraalostium zoals het door de chirurg gevonden is of zoals het berekend werd met de formule van *Gorlin*. Het bleek nu dat bij een verschil tussen $-1\frac{1}{2}$ en $+5$ de correlatie vrijwel lineair was. De grootte van het mitraalostium was dan kleiner dan $1\frac{1}{2}$ cm². Boven de 2 cm² was geen correlatie meer te vinden. Dit is in overeenstemming met de bevindingen van *Lewis*, die bij een mitraalostium groter dan 2,5 cm² een normale „flow” door het ostium mitrale vond zonder drukverhoging in het linker atrium.

Bij een systolisch geruis, dat vóór het midden tussen de eerste en tweede toon afgelopen is, werd door de chirurg geen regurgitatie gevonden. Wanneer een holosystolisch geruis op het fonocardiogram aanwezig was, werd door de chirurg steeds een duidelijke regurgitatie waargenomen. Een „openingsnap” ontbrak hierbij steeds en de eerste toon was normaal of zacht. In deze gevallen kan men soms een derde toon waarnemen.

Het diastolische geruis was meestal praesystolisch, in zeven gevallen praesystolisch crescendo en postsystolisch decrescendo, welk laatste dikwijls korte tijd na de tweede toon begon.

Hoofdstuk V.

Bij tien patiënten met een isthmusstenose (coarctatio aortae) werd een uitvoerig fonocardiografisch onderzoek verricht van de geruisen waarneembaar vóór en achter op de thorax. Enkele patiënten hadden complicerende vitia zoals een open ductus Botalli en een kamersseptumdefect, welke ook fonocardiografisch gemakkelijk herkend konden worden.

De overige geruisen konden in twee grote groepen worden verdeeld:

- A. geruisen welke direct na de eerste toon begonnen;
- B. geruisen waarbij een pauze bestond tussen het einde van de eerste toon en het begin van het geruis.

Ad A. Het is duidelijk dat een geruis, dat direct na de eerste toon begint, niet ter hoogte van de isthmusstenose kan zijn ontstaan, doch dicht bij het hart, dus in de aorta ascendens en/of de kleppen zijn oorsprong moet hebben. Het bleek nu dat de geruisen, welke in de tweede intercostaalruimte links of rechts van het sternum geregistreerd werden, alle direct na de eerste toon begonnen en derhalve in de wand van de aorta en/of de kleppen ontstaan moeten zijn. De vorm varieerde van ruitvormig tot onkarakteristiek.

Alle deze geruisen eindigden vóór de tweede toon.

In al deze gevallen werd het door *Donzelot* als kenmerkend voor de isthmusstenose beschreven type van het sfigmogram gevonden en bedroeg de cresttime 18—20 %, dit is licht verlengd.

Ad B. De overige geruisen welke voor en achter op de thorax geregistreerd werden begonnen alle enige tijd na de eerste toon en hadden alle een ruitvorm. Het maximum werd gemiddeld 0.04 seconde na de top van het gelijktijdig geregistreerde sfigmogram van de art. carotis bereikt. Bovendien bestond er tussen het begin en het einde van deze geruisen een duidelijke daling van de druk en het sfigmogram van de art. carotis. Het einde viel meestal na de aortacomponent van de tweede toon.

Een geruis, dat zijn maximum heeft nà het hoogste punt van het sfygmogram van de art. carotis, kan zijn oorsprong niet hebben in de isthmusstenose, aangezien op dat tijdstip ook ter hoogte van de isthmusstenose de druk reeds is afgenomen.

Een dergelijk geruis met zo'n laat optredend maximum en een daling van de druk in het gelijktijdig geregistreerde sfygmogram van de art. carotis zal slechts kunnen ontstaan in die arteriën, waar de polsgolf ook vertraagd is, dat is in de *collateralen*. De geruisen, waarop we op bovengenoemde gronden de diagnose vaatgeruis stelden, waren in de meeste gevallen opgenomen op een plaats, waar we manueel de pulsaties van een collateraal vat konden voelen. Bij beschouwing van de resectiepreparaten bleek de isthmusstenose in vele gevallen zo nauw te zijn, dat het niet goed voorstelbaar is dat er een, registreerbaar geruis veroorzakende, bloedstroom door is gegaan.

De localisatie van de isthmusstenose, midden in de thorax, is er oorzaak van dat een daar ontstaan geruis grote moeilijkheden ondervindt om de thoraxwand te bereiken.

Een voortplanting van het geruis in de stroomrichting kan in dit opzicht de situatie evenmin verbeteren, aangezien hiervoor alleen de aorta descendens in aanmerking komt, welke hoofdzakelijk gevuld wordt door de collateralen en waarin de stroomsnelheid meestal gering is. De collateraalvaten zijn reeds vóór de isthmus afgegaan en kunnen geen bijdrage meer leveren tot het transport van het geruis.

De localisatie van de collateraalvaten vonden wij vóór op de thorax parasternaal van de derde tot de zesde intercostaalruimte en op de rug langs de randen van het schouderblad, links dikwijls duidelijker dan rechts.

Dat dus geruisen afzonderlijk waarneembaar zijn, veroorzaakt door de isthmusstenose zelf, zoals veelal wordt aangenomen, achten we dan ook in het algemeen niet juist.

SUMMARY

Chapter I.

In a short historical survey special attention is given to the studies of *Einthoven*, which are the bases of modern phonocardiography.

In the discussion about human hearing the possibility of concentration on fixed frequency areas is stressed. "Ear like" or "gehörs-ähnliche" phonocardiography does not exist.

In this investigation we applied "selective phonocardiography". Five so-called "high-pass" filters, found on empirical grounds by *Maass* and *Weber*, were used in our apparatus. The frequency characteristics are shown in fig. 3.

Chapter II.

In seven patients with a severe pulmonary stenosis (pressure gradient between pulmonary artery and right ventricle more than 75 mm mercury) and in six patients with a moderate or slight pulmonary stenosis phonocardiographic studies were performed (table I). In all cases the murmur started immediately after the end of the first sound and was diamond shaped. The maximum of the murmur was found in the first half of the systole in the slight and moderate cases. In the severe cases however the maximum was reached in the second half of the systole.

The murmur ended in slight and moderate stenosis before the second sound (fig. 4); in severe stenoses the end lies after the aortic component of the second sound (fig. 5).

The components of the second sound are separated by more than 0.07 sec. in severe stenoses.

An auricular sound appeared in filter Mm_1 and higher in cases with a pressure gradient of more than 100 mm mercury between the pulmonary artery and right ventricle (fig. 6). A systolic click was found in a case with a slight pulmonary stenosis (fig. 7 and fig. 8).

B. Phonocariographic studies were performed in seven patients with a tetralogy of Fallot. Five of these had a large right-to-left shunt. In two cases a small shunt was found (table II). A diamond shaped systolic murmur was registered in the third or fourth left interspace.

The maximum, of the murmur was reached in the middle of the systole. The murmur ended before the aortic component of the second sound in the cases with a marked right-to-left shunt.

In two patients with a small right-to-left shunt the murmur ended after the aortic component of the second sound (fig. 11, 12, 13).

These two patients had an acyanotic tetralogy of Fallot.

Five patients, two of which had a moderate elevation of the systolic pressure gradient between the pulmonary artery and right ventricle, had a splitting of the second sound with an interval exceeding 0.07 sec. This was also found in a patient with a marked right-to-left shunt (patient R. P. (2) fig. 10).

An auricular sound was registered in three patients one of which had a pressure gradient between the pulmonary artery and right ventricle of only 60 mm mercury.

C. In seven patients with a trilog of Fallot the phonocardiographic findings were similar to those observed in cases with a pure pulmonary stenosis.

D. Two patients with a pentalogy of Fallot are described in table IV. The murmur reached its maximum in both cases in the third left interspace. The phonocardiogram of patient A. C. (2) (fig. 17) was similar to that found in cases with a tetralogy of Fallot.

In the phonocardiogram of patient A. V. (1) a systolic click (fig. 18) occurred 0.10 sec. after the beginning of the first sound. The murmur was holosystolic and showed no special features.

A d d e n d u m: The phonocardiograms of five patients with idiopathic dilatation of the pulmonary artery were shown in table V and VI. There was a holosystolic, often somewhat decrescendo, murmur, that changed with every systole (fig. 19).

In two patients the second sound was split. A systolic "click" was seen in two patients (fig. 20 and 21).

In one patient we observed a dilatation of the pulmonary artery

and a systolic pressure gradient between the pulmonary artery and the right ventricle of 15 mm mercury. The phonocardiogram showed the characteristic features described above (fig. 24).

The phonocardiogram however of a patient with a slight pulmonary stenosis (pressure gradient between pulmonary artery and right ventricle 17 mm mercury), but without dilatation of the pulmonary artery (fig. 25 and 26) showed the characteristic features observed in the pure pulmonary stenosis. We are inclined to think that the first patient has an idiopathic dilatation of the pulmonary artery with a relative pulmonary stenosis due to the idiopathic dilatation of the pulmonary artery.

It seems probable that the phonocardiogram enables us to distinguish between idiopathic dilatation of the pulmonary artery and stenotic changes of the pulmonary valves associated with a marked dilatation of the pulmonary artery and a small systolic pressure gradient between the pulmonary artery and the right ventricle.

Chapter III.

Fifteen patients with aortic stenosis are divided on the basis of the clinical findings in severe, moderate and slight stenosis (table VII). When the stenosis was slight the murmur reached its maximum before the middle of the interval between the first and second sound, and ended 0.04 sec. or more before the second sound (fig. 27).

In severe stenosis the maximum of the murmur occurred in the middle between the first and second sound or later, while it ended 0.02 sec. or less before the second sound (fig. 28).

In patient J. E. (fig. 29) a reversal of the aortic and pulmonary component of the second sound was observed.

In 8 patients with a broad ascending aorta a systolic click was found (fig. 30).

In the sphygmographic examination special attention was paid to the calculation of the cresttime of the sphygmogram of the carotid artery. That is the time in seconds between the starting point of the ascending leg of the pulse wave and the highest point of the main wave. This time can be expressed as a percentage of the total pulse cycle (systolic and diastolic). In slight aortic stenosis the cresttime

was 19 per cent or less, while in severe stenosis the cresttime exceeded 27 per cent (fig. 32).

Chapter IV.

In twenty out of twenty-five patients with mitral stenosis it was possible to check the phonocardiographic findings at operation (table VIII).

When the first sound was loud and an opening snap was present, the surgeon always found more or less flexible mitral valves. This made it possible to perform a satisfactory commissurotomy. It is possible however that the surgeon observes a minor degree of calcification in the margins of the leaves.

A normal or soft first sound was always associated with the absence of the opening snap. In these cases the surgeon often found stiff valves with an extensive calcification. The valves resembled a calcified diaphragm with a small unchangeable orifice, which usually produced regurgitation.

The difference between (Q (ECG) - first sound) and (second sound-opening snap), converted for a preceding R-R cyclus of 0,8 sec., as proposed by *Wells*, was correlated with the size of the mitral ostium as found by the surgeon or as calculated with the formula of *Gorlin* (fig. 38). It appeared that there is between $-1\frac{1}{2}$ and $+5$ an approximately linear relationship between the calculated difference and the size of the mitral orifice, when this is smaller than $1\frac{1}{2}$ square cm. If the orifice is more than 2 square cm no relationship could be detected. This is in accordance with the findings of *Lewis*, who found that a normal flow is possible through a mitral office large than 2,5 square cm, without elevation of the pressure in the left atrium.

When a systolic murmur was found, that ended before the middle of the period between the first and second sound, the surgeon did not find regurgitation.

When the phonocardiogram showed holosystolic murmurs, marked regurgitation was always detected at operation. An opening snap is always absent in these cases and the first sound is normal or soft. Than a third sound may be observed (fig. 39). The diastolic murmur was frequently praesystolic, in seven cases praesystolic

crescendo and poststolic decrescendo, often beginning some time after the second sound (fig. 40).

Chapter V.

In ten patients with a coarctatio aortae phonocardiographic investigations were made. In some patients complicating cardiac abnormalities (ventricular septal defect, patent ductus Botalli) existed.

The murmurs not due to these complicating lesions could be divided into two groups:

- A. murmurs starting immediately after the first sound;
- B. murmurs beginning some time after the end of the first sound.

Ad. A. It is clear that a murmur, starting immediately after the first sound is not produced in the coarctation. Its origin must be close to the heart in the ascending aorta and or the valves. It was found that the murmurs registered in the second right or left interspace all started immediately after the first sound and must have their origin in the aortic valves or the aortic wall. The shape was either diamond like or uncharacteristic. These murmurs always ended before the second sound (fig. 41). In all these cases the characteristic sphygmogram, described by *Donzelot*, was found. The cresttime was 18—20 per cent, that is slightly prolonged.

Ad B. The other murmurs, which are registered in front and at the back of the thorax, all started some time after the first sound and were diamond shaped. The maximum was reached on an average of 0.04 sec. after the summit of the sphygmogram of the carotid artery. The end was in most cases reached after the second sound. A murmur that reaches its maximum after the summit of the sphygmogram of the carotid artery does not originate from the coarctation itself, because at that moment the pressure in the aorta at the level of the coarctation is also already diminished.

A murmur, which reaches its maximum so late must arise from those arteries, in which the pulse wave is also retarded, that is in the collaterals. Between the beginning and the end of these murmurs existed a considerable fall of the pressure in the sphygmogram of the carotid artery. These murmurs, which we therefore described as "murmurs in the collaterals" were usually picked up in places where

we could feel the pulsations of a collateral vessel. When the resection preparations were studied the coarctation appeared in many cases to be so narrow that it is hard to imagine that a stream of blood, sufficient to cause a registrable murmur could pass through the stenosis.

The localisation of the coarctation in the middle of the thorax explains why a murmur originating from the coarctation has great difficulties in reaching the thoraxwall. Transmission of the murmur in the direction of the stream does not change the situation because this concerns only the descending aorta. This is mainly filled through the collaterals and the stream is usually slow. The collaterals originate from the aorta before the coarctation and do not contribute to the transmission of the murmur. The localisation of the collaterals was parasternal in front of the thorax from the third to the sixth right or left interspace and at the back along the borders of the scapula, especially on the left side.

These observations do not agree with the opinion, that murmurs, heard in front or at the back of the thorax, usually arise from the coarctation.

